

# ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

---

SEPTIÈME ANNÉE

N° 5

MAI 1930

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### LE SPINA BIFIDA « KYSTIQUE » (1)

Formes dont l'aire médullaire est à nu

(*Myéломéningocèle de Recklinghausen*)

par

Jacques LEVEUF et Paul FOULON

---

Cette variété de spina bifida est fréquemment observée. Nous en avons étudié onze cas, qui, tous, siégeaient au niveau de la région sacrée.

Les travaux de Recklinghausen ont fixé le type anatomo-pathologique de ces spina « ulcérés », auxquels le chirurgien allemand a réservé le nom, classique aujourd'hui, de myéломéningocèle. La caractéristique de cette forme est la présence d'une aire rouge et suintante, constituée par du tissu médullaire étalé à nu à la surface de la tumeur.

La description de Recklinghausen est à peu près parfaite. Et pendant longtemps nous avons pensé ne pouvoir apporter à cette étude d'autre contribution que des remaniements de détail, lorsqu'une observation

(1) Un précédent mémoire a été consacré à l'étude des formes épidermisées. Voir *Annales d'Anatomie pathologique*, t. VII, n° 1, janv. 1930, p. 31.

récente est venue éclaircir et coordonner une série de constatations que nous avons faites depuis longtemps et qui nous intriguaient beaucoup.

Nous sommes autorisés maintenant à distinguer de la variété type de Recklinghausen une forme de spina bifida dont l'aire médullaire ressemble à l'œil nu à celle de la plus authentique myéloméningocèle.

*Seul l'examen microscopique montre que la moelle n'est pas à nu au niveau de l'area, mais qu'elle est revêtue d'une belle couche fibreuse dense et homogène.*

La présence de cette lame conjonctive de revêtement est un caractère essentiel qui nous a conduit à rapprocher ces « fausses myéloméningocèles » des variétés de spina bifida dont l'aire médullaire est recouverte de tissu fibreux et d'épiderme.

L'étude complète de ces formes si particulières a été faite dans notre précédent mémoire. On y trouvera des exemples de transition entre les spina revêtus d'épiderme dès la naissance, les spina « ulcérés » qui ont été secondairement recouverts d'épiderme, et ceux dont l'aire médullaire n'est pas épidermée, mais, est tapissée d'une couche de tissu fibreux. Dans cette dernière variété, le diagnostic ne peut être affirmé que par un examen histologique attentif de la pièce prélevée.

Ainsi est résolu le problème, si souvent discuté, de savoir si l'area d'une myéloméningocèle peut s'épidermiser par cicatrisation secondaire.

Les observations qui ont été citées en exemple ont une valeur réelle; mais elles ont été, à notre avis, mal interprétées. Car il ne s'agit pas dans ces cas de la myéloméningocèle type de Recklinghausen, où l'aire médullaire est à nu, mais bien de ces fausses myéloméningocèles dont le tissu médullaire n'affleure en aucun point la surface, séparé qu'il est de l'extérieur par une belle couche de tissu conjonctif.

*Revenons maintenant à l'étude des véritables myéloméningocèles.*

### ÉTUDE MACROSCOPIQUE

C'est l'aspect bien connu de la poche plus ou moins tendue, avec ses trois zones.

1° Au centre, l'aire médullaire rouge, tomenteuse, présente à son extrémité supérieure un petit orifice, la fossette polaire supérieure. A cet orifice fait suite, dans certains cas, une gouttière médiane. La fossette polaire inférieure, à laquelle aboutit cette gouttière n'est pas visible à l'œil nu dans les formes que nous décrivons. Nous verrons qu'on la retrouve toujours à l'examen microscopique.

2° L'aire médullaire est entourée par une zone mince et lisse, véritable pelure d'oignon qui semble prête à se rompre. C'est la « zone épi-

thélio-séreuse » de Recklinghausen, dont la structure justifie le nom de « zone épithélio-méningée » que nous lui avons donné.

3° Cette zone se continue insensiblement avec une zone de peau nor-

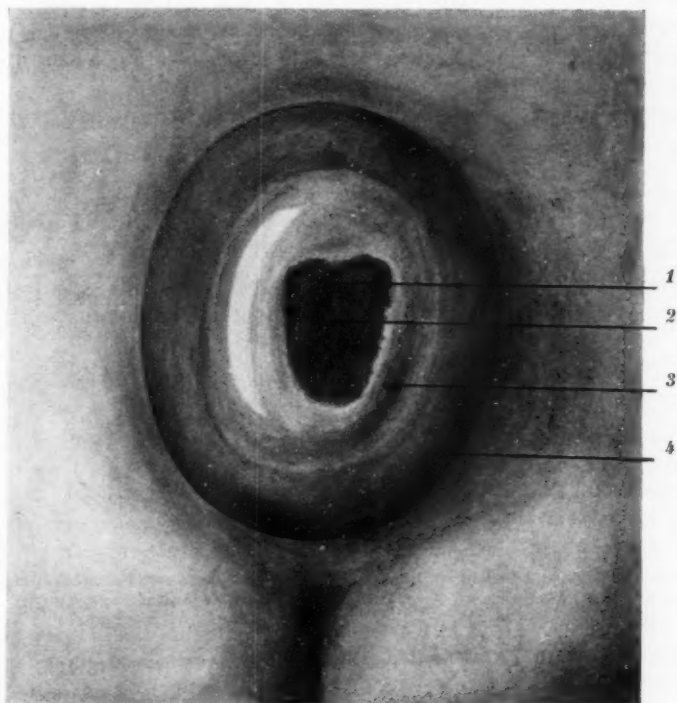


FIG. 1. — Myéloméningocèle type  
(d'après une photographie).

1, Fossette polaire supérieure.  
2, Aire médullaire.

3, Zone épithélio-méningée.  
4, Zone dermatique.

male dite « zone dermatique ». Le tégument est souvent épaissi près de l'extrémité inférieure coccygienne de la poche.

Le sac contient une quantité plus ou moins considérable de liquide clair, qui est du liquide céphalo-rachidien provenant des espaces sous-arachnoïdiens de la moelle.

Cette cavité est traversée par de nombreux tractus nerveux.

A la partie supérieure, un gros cordon médullaire sorti par la fissure rachidienne se fixe en ce point de l'area qui répond à la fossette polaire supérieure.

C'est au niveau de cette fossette que le canal de l'épendyme s'abouche à l'extérieur. Certains auteurs sont parvenus à introduire un mince cathéter dans le canal, manœuvre inutile et dangereuse que nous n'avons pas cherché à répéter.

Au-dessous de l'insertion de la moelle se détachent de part et d'autre

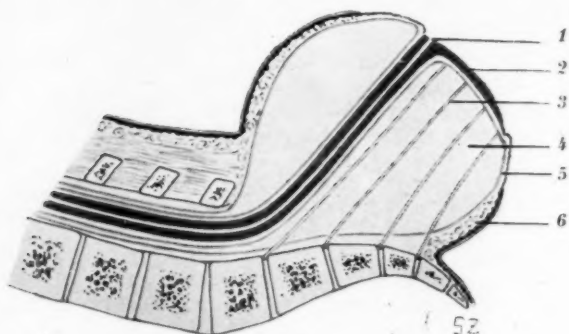


FIG. 2. — Myéloméningocèle  
(coupe antéro-postérieure schématique).

- |                                 |                                |
|---------------------------------|--------------------------------|
| 1, Fossette polaire supérieure. | 4, Espaces sous-arachnoïdiens. |
| 2, Aire médullaire.             | 5, Zone épithélio-méningée.    |
| 3, Nerve.                       | 6, Zone dermatique.            |

de la ligne médiane deux séries de filets nerveux minces et allongés qui, après avoir traversé la poche, se dirigent vers les trous sacrés.

Nous n'avons jamais vu la partie inférieure de l'area continuée par un cordon médullaire libre dans le sac. Les examens microscopiques montrent que la moelle reconstituée au-dessous de la fossette polaire inférieure est toujours incluse dans la paroi.

Le revêtement interne du sac est une membrane extrêmement mince (certainement méningée, comme nous le verrons) qui, après avoir tapissé toute l'étendue du sac, pénètre dans l'orifice vertébral pour gagner le canal rachidien.

A la base du sac, cette méninge est constituée par un feuillet plus résistant qui, d'un côté s'arrête à la périphérie de la zone épithélio-méningée,



et de l'autre se continue dans la profondeur avec la dure-mère intrarachidienne, comme nous l'avons vu dans le cas que nous avons disséqué.

Dans cette forme de spina bifida, les lésions vertébrales sont toujours très accentuées. La déhiscence des arcs postérieurs porte sur toute la hauteur de la région sacrée.

De chaque côté du sac, l'aponévrose lombo-sacrée, plus ou moins atrophiée, s'arrête en formant un bord saillant. Les deux bords internes de l'aponévrose dessinent une longue ogive qui encadre la base du sac. C'est sous le sommet de l'ogive que s'engage le pédicule avant de pénétrer dans le canal rachidien. La disposition de cette aponévrose lombo-sacrée présente un certain intérêt pour le chirurgien qui se propose de reconstituer artificiellement une paroi postérieure au canal vertébral mal formé.

A ces lésions méningo-médullaires et vertébrales sont associées parfois d'autres malformations. Chez les nouveau-nés que nous avons observés, ces malformations ont été simplement un pied-bot ou un prolapsus rectal.

#### ÉTUDE MICROSCOPIQUE

Cette étude a été faite sur des pièces prélevées chirurgicalement, *quelquefois aussitôt après la naissance (trois heures, dans l'observation XXII).*

Chaque pièce comprend l'aire médullaire avec le tronçon de moelle inséré à son pôle supérieur, et avec les nerfs qui se détachent de ses bords. Le fragment est épinglé sur un liège, puis fixé dans du liquide de Bouin. De telles pièces, *étudiées par le procédé des coupes en séries*, nous permettent de donner des descriptions plus précises que celles qui ont été fournies jusqu'à ce jour.

Nous étudierons successivement l'aire médullaire, la zone épithélioméningée et la zone dermatique.

#### I. — L'AIRE MÉDULLAIRE.

L'aire médullaire est formée par l'épanouissement de la moelle qui s'insère à la face profonde du sac.

*Il serait très intéressant de présenter une étude complète de la moelle elle-même.* Malheureusement, dans les pièces prélevées chirurgicalement, on dispose seulement d'un mince segment de moelle abimé, en général, par la section et, dans les pièces d'autopsie, la moelle est plus ou moins détruite par la suppuration qui a entraîné la mort du sujet.

Dans un cas (obs. XIII), les coupes de moelle montrent nettement que

le cordon médullaire est aplati dans le sens transversal et que le canal de l'épendyme tend à s'ouvrir en arrière, en formant une fente allongée revêtue d'un bel épithélium (fig. 3). La méninge molle est déjà épaissie, surtout à la face antérieure : nous reviendrons sur cet épaississement.

Le canal de l'épendyme, plus ou moins agrandi, présente quelquefois

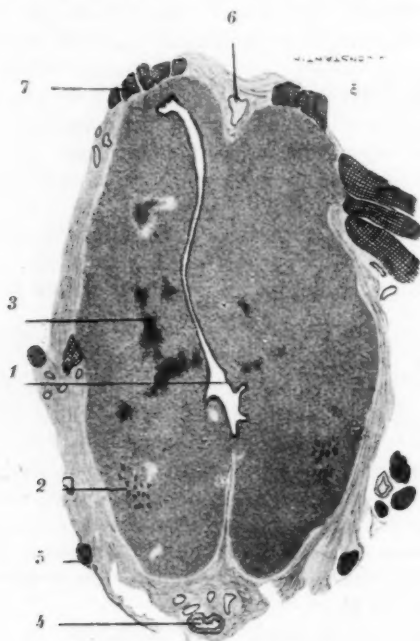


FIG. 3. — Coupe transversale de la moelle immédiatement en amont de l'aire médullaire.

- |                          |                               |
|--------------------------|-------------------------------|
| 1, Canal de l'épendyme.  | 4, Artère spinale antérieure. |
| 2, Corne antérieure.     | 5, Racines antérieures        |
| 3, Zones hémorragiques.  | 6, Sillon médian postérieur.  |
| 7, Racines postérieures. |                               |

des diverticules avant d'aboutir à la fossette polaire supérieure. L'épendyme élargi peut revêtir l'aspect d'un petit ventricule.

Dans deux observations très intéressantes (obs. XIII et XXII), il existe, au niveau de la fossette polaire supérieure, une continuité indiscutable entre les cellules de revêtement épendymaires et les premières cellules

épidermiques de la zone épithélio-méningée de voisinage (fig. 4). Mais nous n'avons jamais vu les cellules épendymaires de la fossette polaire se continuer sur la face dorsale de l'area.

La substance médullaire elle-même (névroglie, cellules nerveuses et cellules radiculaires de la corne antérieure) présente, dans certains cas, des fentes que la bonne fixation de la pièce et la régularité des tissus de

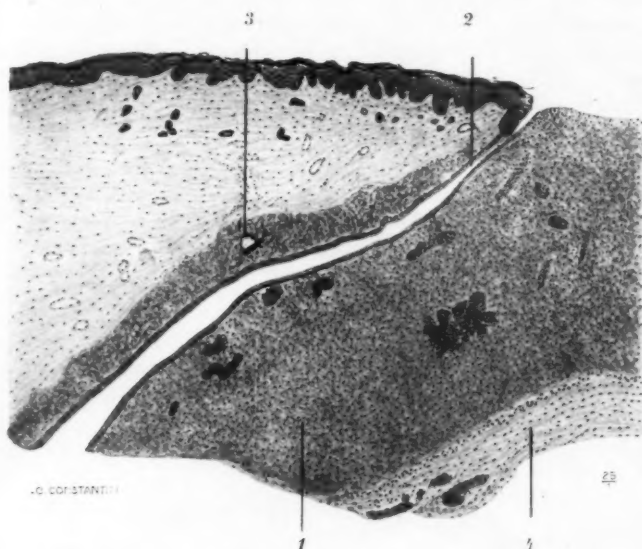


FIG. 4. — Obs. XIII : Coupe antéro-postérieure de l'area passant au niveau de la fossette polaire supérieure. (détail de la figure suivante, fig. 5).

- 1, Moelle avec canal de l'épendyme arrivant obliquement vers la surface (fossette polaire supérieure).
- 2, Ependyme en continuité avec l'épiderme.
- 3, Diverticule épendymaire.
- 4, Couche méningée interne (pie-mère).

voisinage nous autorisent à ne pas considérer comme de simples artifices de préparation. C'est une véritable « syringomyélie », que nous avons observée également dans les autres formes de spina bifida.

Dans le cas XVIII (autopsie) dont nous avons pu étudier complètement la moelle, il existe d'un seul côté une cavité qui communique avec le canal de l'épendyme et qui est envahie, comme lui, par la suppuration.

Chez certains sujets (obs. XIX, par exemple), ces cavités de la moelle se prolongent dans la substance nerveuse de l'aire médullaire proprement dite.

L'aire médullaire est formée par une lame nerveuse aplatie, dont la surface est entièrement à nu. En profondeur, l'area repose sur un feuillet conjonctif qui contient de nombreux vaisseaux. Ce conjonctif représente, comme nous le verrons, la méninge molle (pie-mère, en particulier) qui sépare le tissu nerveux de la cavité centrale et du liquide y contenu.

Sur des coupes antéro-postérieures (fig. 5), l'aire médullaire, d'abord

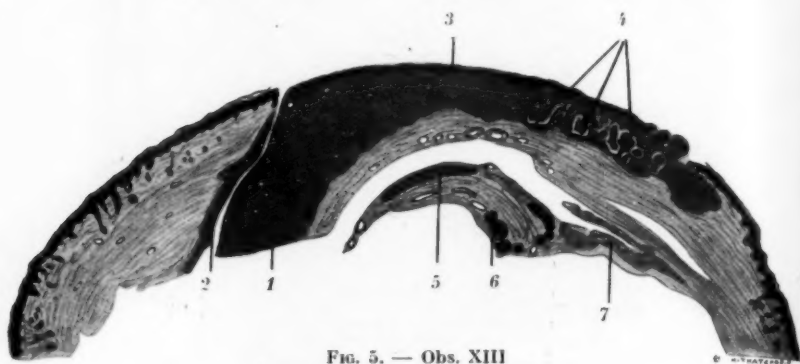


FIG. 5. — Obs. XIII  
Coupe antéro-postérieure de l'area

- 1, La moelle.
- 2, Canal de l'épendyme s'ouvrant dans la fossette polaire supérieure.
- 3, L'aire médullaire avec couche de suppuration.
- 4, Cavités revêtues de cellules pseudo-épendymaires (?).
- 5-6, Vaisseaux et nerfs dans un éperon conjonctif (méninge molle).
- 7, Tissu fibreux dense du pôle caudal.

épaisse en aval de la moelle, s'amincit à la partie moyenne, où elle est souvent réduite à une lame ténue, qui disparaît même à certains endroits. Au niveau du pôle inférieur, la lame médullaire s'épaissit à nouveau et aboutit à une fossette polaire inférieure identique à la fossette polaire supérieure.

La structure de l'area peut être mieux étudiée sur des coupes transversales.

Sur les coupes qui passent à la partie supérieure de l'aire médullaire, le tissu nerveux forme, nous l'avons dit, une couche assez épaisse. Dans la myéloméningocèle classique, on voit une lame médullaire continue

(avec névroglie et cellules ganglionnaires) qui présente une commissure antérieure et deux renflements correspondants aux cornes antérieures d'où partent des nerfs (racines antérieures) (fig. 6). Plus en dehors, une

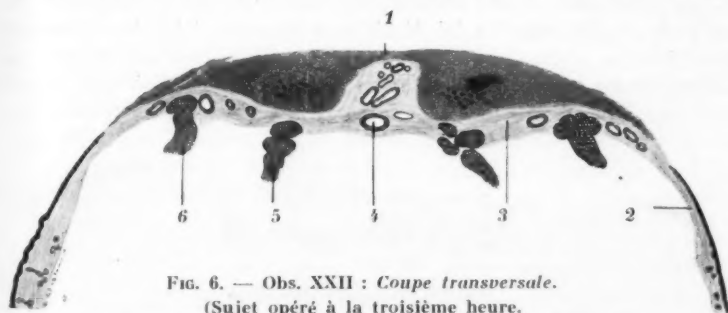


FIG. 6. — Obs. XXII : Coupe transversale.

(Sujet opéré à la troisième heure.

L'aire médullaire ne présente aucune trace d'infection.)

- |   |                               |
|---|-------------------------------|
| 1, Aire médullaire avec sa commissure antérieure. | 3, Couche méningée interne.   |
| 2, Zone épithélio-méningée.                       | 4, Artère spinale antérieure. |
|   | 5, Racines antérieures.       |
|   | 6, Racines postérieures.      |

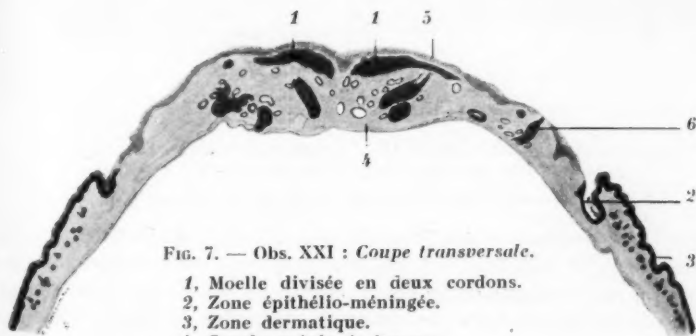


FIG. 7. — Obs. XXI : Coupe transversale.

- |  |
|--|
| 1, Moelle divisée en deux cordons.   |
| 2, Zone épithélio-méningée.  |
| 3, Zone dermatique.  |
| 4, Couche méningée interne.  |
| 5, Couche superficielle de suppuration.  |
| 6, Racine postérieure se terminant en un point où il n'existe pas de tissu médullaire. |

deuxième série de racines (racines postérieures) s'échappent de la partie externe de la lame, dont l'épaisseur à ce niveau est souvent très réduite.

Mais, dans nos observations, la lame médullaire revêt très fréquemment

(obs. XIX, XX, XXI, XXII) l'aspect de deux rubans de tissu nerveux, complètement séparés l'un de l'autre par un éperon conjonctif. Cet éperon contient des vaisseaux, en particulier une volumineuse artère, l'artère spinale antérieure. Chaque héli-moelle donne naissance à deux séries de nerfs (fig. 7). Cet aspect a été décrit sous le nom spécial de « diastématomyélie ».

Remarquons que dans un cas (obs. XXI), l'aire médullaire est formée

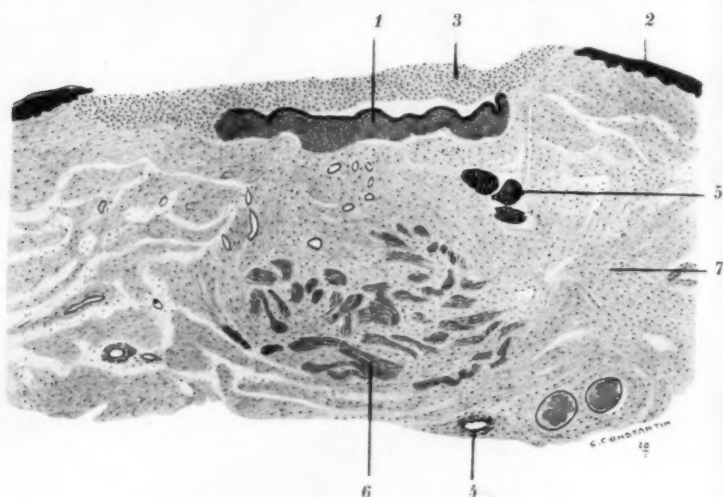


FIG. 8. — Obs. XIX : Coupe transversale passant juste au-dessus de la fossette polaire inférieure.

- 1, Aire médullaire déjà resserrée et recouverte d'épendyme.
- 2, Epiderme.
- 3, Couche suppurative.
- 4, Artère spinale.
- 5, Nerf.
- 6, Fibres musculaires lisses.
- 7, Trousseaux denses de conjonctif avec pelotons adipeux.

par quatre colonnes névrogliales séparées les unes des autres par du conjonctif et correspondant au point d'insertion des quatre racines nerveuses.

Entre les divers types, on observe une série d'intermédiaires, non seulement dans des cas différents, mais aussi chez le même sujet, suivant le niveau auquel porte la coupe. Vouloir chercher pour chaque forme

une appellation particulière compliquerait la question, sans aucun intérêt, à notre avis.

Dans les cas opérés aussitôt après la naissance (obs. XXII, fig. 6), le tissu médullaire ne présente aucune altération. La névroglie, parfaitement intacte, forme la couche superficielle de l'aire. On voit quelques vaisseaux traverser la moelle, surtout au niveau de l'émergence des nerfs. Mais, en dehors de cela, il n'existe à aucun degré ce développement de capillaires qui a fait donner à la zone médullaire le nom d'*area medullo-vasculosa*. Nous avons bien retrouvé l'aspect décrit par Recklinghausen sur certaines pièces. Mais il s'agissait de pièces remaniées par la suppuration (fig. 5, 12). En surface, on trouve une couche de fibrine et de polynucléaires.

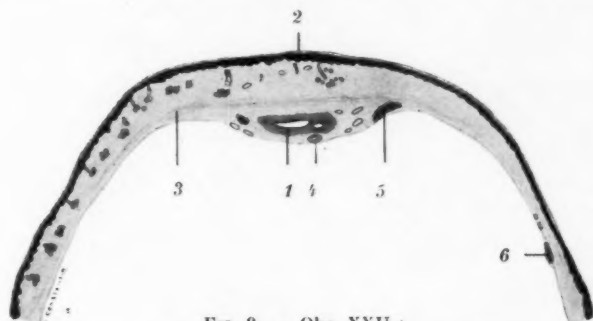


FIG. 9. — Obs. XXII :

Coupe transversale passant au-dessous de l'*area*.

- |                             |                               |
|-----------------------------|-------------------------------|
| 1, Cône terminal.           | 4, Artère spinale antérieure. |
| 2, Epiderme.                | 5, Nerf.                      |
| 3, Couche méningée interne. | 6, Ilot névroglie aberrant.   |

(obs. XIII, XXIII, etc.). Au-dessous de cette zone de détrit, les parties superficielles du tissu nerveux désintégré par la suppuration contiennent de nombreux vaisseaux néoformés. Aussi proposons-nous de supprimer le qualificatif de « *vasculosa* » qui traduit, non pas un caractère primitif de l'« *area medullo-vasculosa* », mais seulement un aspect secondaire dû à des complications inflammatoires.

Signalons cependant un point particulier qui est la présence de zones hémorragiques au niveau de cette moelle aplasiée, dont la fragilité vasculaire a depuis longtemps attiré l'attention des auteurs.

A la partie moyenne de l'aire médullaire, la névroglie est en grande partie absente. Recklinghausen pensait que la suppuration « nettoyait l'*area* de son tissu nerveux ». Il s'agit en réalité d'une malformation,



puisque la névroglie fait défaut sur des pièces qui ne portent aucune trace d'infection (obs. XIX). Même dans les zones où la névroglie est absente, on voit se détacher des nerfs avec leur peloton vasculaire. Ce phénomène est observé surtout au niveau des racines postérieures dont certaines, très bien constituées, aboutissent en des points où il

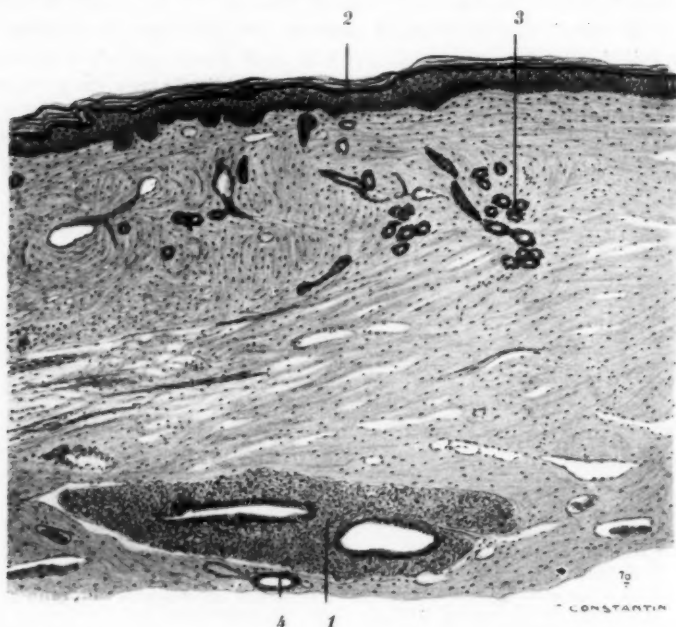


FIG. 10. — Obs. XXII : Zone centrale de la figure précédente.

- 1, La moelle (cône médullaire reconstitué) avec ses deux cavités épendymaires.
- 2, Revêtement épidermique.
- 3, Glandes sudoripares.
- 4, Artère spinale antérieure.

n'existe pas la moindre ébauche de tissu médullaire (fig. 7) (comme permet de l'affirmer l'étude de coupes en série).

A la partie inférieure de l'aire (fig. 8), les coupes transversales montrent la fossette polaire inférieure au-dessous de laquelle se reforme une moelle très réduite que nous appellerons le cône médullaire. Dans toutes nos observations, ce segment n'est jamais libre : il chemine dans l'épaisseur de la paroi inférieure du sac (fig. 9).

Ce cône médullaire contient un épendyme très bien constitué, présentant parfois des diverticules. Dans l'observation XXII, l'épendyme est formé de deux canaux isolés (fig. 10).

Diverticules épendymaires et épendyme double sont exactement comparables à ce que nous avons constaté sur des coupes en série de cônes médullaires prélevés chez des enfants nouveau-nés, bien constitués (fig. 11).

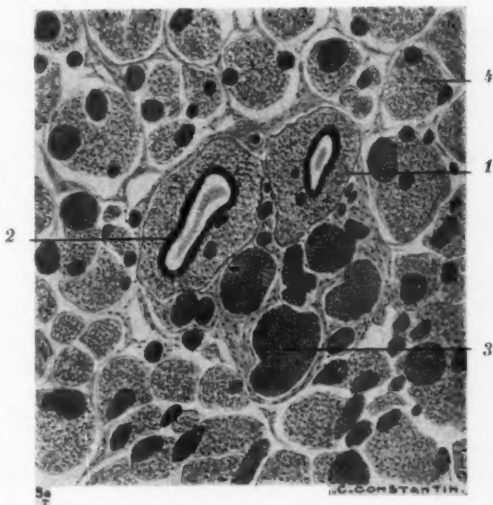


FIG. 11. — Coupe transversale du cône médullaire d'un nouveau-né normal.

La moelle est divisée en deux cordons séparés contenant chacun une cavité épendymaire.

1, Névrogliie de la moelle.  
2, Ependyme.

3, Artère spinale antérieure.  
4, Nerfs de la queue de cheval.

Dans tous les cas de myéloméningocèle où nous avons fait des coupes transversales en série de l'area, nous avons toujours vu se reconstituer le cône médullaire, sauf dans l'observation XXIII. Sur des coupes antéro-postérieures, il semble plus difficile de reconnaître le cône médullaire. Nous n'en avons trouvé aucun vestige dans l'observation XIII : avouons que, dans ce cas, la section de la pièce n'avait pas été rigoureusement orientée.

Le cône médullaire est accompagné la plupart du temps de *fibres musculaires lisses*, plus ou moins développées. Dans l'observation XIX,

ces fibres lisses sont entre le cône médullaire et le revêtement méningé du sac. Elles sont entourées d'un tissu fibreux dense, de structure particulière, et de tissu grasseux. Cette association de tissus, dont l'architecture est assez caractéristique, se retrouve plus ou moins au complet au niveau du pôle caudal de la plupart des formes de ce groupe. Nous avons signalé ce fait en étudiant les variétés de spina bifida où l'aire médullaire est revêtue d'épiderme.

Dans deux observations (obs. XX, XXIII), les coupes transversales en série ne nous ont montré aucune fibre musculaire lisse.

En résumé, l'aire médullaire revêt, dans son ensemble, un aspect assez systématisé. La moelle s'abouche au niveau de la fossette polaire supérieure, s'étale pour former l'area et, au niveau de la fossette polaire inférieure, se reconstitue en un cône médullaire. C'est exactement l'aspect qui est décrit par les classiques, depuis les travaux de Recklinghausen.

#### Névroglie aberrante

En réalité, quand on étudie les coupes en série avec un peu d'attention, la disposition symétrique du tissu médullaire n'apparaît pas comme aussi parfaite qu'on a bien voulu le dire. Certaines masses de névroglie se rencontrent à distance de l'area. Des colonnes récurrentes remontent en amont de la fossette polaire supérieure, c'est-à-dire du côté cranial (obs. XIII, XVIII, XXI, XXIII). D'autres colonnes s'insinuent du côté caudal, sous la zone épidermée du pôle inférieur. On observe parfois, au niveau de ces amas névrogliques, de véritables cavités bordées de cellules qui rappellent, à un certain degré, les cellules épendymaires.

Ces colonnes aberrantes sont plus souvent encore rencontrées sur les coupes transversales et, dans ce cas, on peut affirmer qu'elles sont tout à fait distinctes de la systématisation d'une moelle étalée. Parfois une grosse colonne vient en supplément des deux colonnes nerveuses principales (obs. XX) ou s'ajoute aux quatre colonnes médullaires, munies de leurs racines respectives (obs. XXI). Ce sont enfin de tout petits amas isolés qui accompagnent très bas le cône médullaire (obs. XIX, XXII) ou qui forment une série de masses névrogliques en bordure du revêtement méningé du sac (fig. 9).

Toutes ces colonnes de névroglie aberrante traduisent la malformation nerveuse, qui est caractéristique des spina bifida. On voit ici, comme dans les spina dont l'aire est revêtue d'épiderme, combien il est difficile d'assimiler le tissu nerveux de l'area à un stade quelconque du développement de la moelle normale.

## Couche méningée interne

A sa face profonde, l'aire médullaire repose sur un conjonctif contenant de nombreux vaisseaux. Certains de ces vaisseaux peuvent être systématisés. Sur une coupe transversale, on voit toujours, au niveau de la commissure antérieure, une grosse artère dont le calibre est très supérieur à celui des autres vaisseaux. C'est l'artère spinale antérieure (fig. 6, par ex.). De chaque côté de la ligne médiane, il existe deux groupes de vaisseaux assez marqués autour de l'émergence de chaque racine antérieure et postérieure.

D'après sa situation et sa structure, cette lame de conjonctif lâche, qui contient des vaisseaux, est bien évidemment constituée en majeure partie par de la pie-mère. *Cette méninge est très épaissie.* Sur des coupes antéro-postérieures, on voit la pie-mère qui tapisse le cordon médullaire augmenter de hauteur au moment où elle s'étale à la face profonde de l'area (obs. XVIII). La différence d'épaisseur est de l'ordre de 1 à 50 environ. Nous sommes convaincus que cette méninge hypertrophiée, avec ses nombreux vaisseaux, joue un rôle considérable dans la sécrétion du liquide qui distend le sac.

## II. — ZONE ÉPITHÉLIO-MÉNINGÉE.

Cette partie de la poche est extrêmement mince : c'est à ce niveau que se produisent les ruptures. La constitution histologique de cette paroi nous fait comprendre que la rupture soit toujours précoce dans les véritables myéloméningocèles. La paroi est en effet constituée par un très mince revêtement épidermique doublé en profondeur d'un conjonctif lâche qui se continue avec la méninge sous-areale. *Nous donnons à cette zone le nom de zone épithélio-méningée qui indique sa structure exacte, de préférence à la dénomination de zone épithélio-séreuse qu'avait proposée Recklinghausen.*

Le revêtement épidermique n'est formé que par trois ou quatre couches de cellules pavimenteuses. Sa basale est rectiligne, sans aucune ébauche de formations papillaires.

L'épiderme arrive en certains points, mais non partout, au contact du tissu nerveux de l'area. Près du pôle supérieur, l'épiderme s'invagine quelquefois en une petite fossette (obs. XVIII, fig. 12) avant d'atteindre le tissu névroglie. Rappelons ici que dans deux cas fort intéressants (obs. XIII et XXII), nous avons observé une continuité indiscutable entre l'épithélium épendymaire de la fossette polaire supérieure et les cellules épidermiques de la zone épithélio-méningée (fig. 4).

Mais, au niveau de la zone moyenne de l'area, où le tissu médullaire est souvent réduit à des rudiments, *il existe une zone où la paroi du sac n'est constituée que par un très mince revêtement méningé, sans aucun épiderme*. Ce point est le plus fragile de la paroi.

La petite lame de conjonctif qui double le revêtement épidermique est en continuité avec la pie-mère sous-areale. Ici la lame est infiniment moins épaisse et ne contient que peu de vaisseaux. Dans un cas (obs. XXIII), on peut voir une mince colonne de névroglie aberrante s'insinuer dans la zone épithélio-méningée.

### III. — ZONE DERMATIQUE.

A la zone épithélio-méningée fait suite une zone intermédiaire. Sous l'épiderme apparaît un derme mal formé sans papilles, avec quelques glandes sudoripares. Puis, à une distance variable, se retrouve la peau normale.

A la face profonde de la zone dermatique existe un conjonctif assez dense qui forme *le revêtement interne du sac*. En surface, cette lame se perd dans le derme de la zone dermatique. En profondeur, ce conjonctif forme le pédicule du sac et se continue avec la dure-mère du canal rachidien, comme nous l'avons pu voir au cours d'une dissection (obs. XVIII, fig. 12).

\*\*

En résumé, on voit que, dans la myélo-méningocèle, la paroi du sac est constituée *en surface* par le tissu névroglie de l'area, par l'épithélium de la zone épithélio-méningée et enfin par la peau plus ou moins mal formée de la zone dermatique.

*En profondeur*, la paroi interne du sac est tapissée par du tissu conjonctif qui forme un revêtement continu. Au niveau de l'area, ce conjonctif constitue une pie-mère très épaissie. Au niveau de la zone dermatique et du pédicule du sac, la couche conjonctive représente certainement la dure-mère. Mais le conjonctif de la zone épithélio-méningée est très particulier. En dedans, il se continue avec la pie-mère sous-areale (voir. fig. 6). En dehors, il se perd dans la zone d'intrication de la dure-mère avec le derme (voir fig. 12). On ne peut pas dire que le conjonctif de la zone épithélio-méningée est de la pie-mère, puisqu'il ne répond pas à du tissu nerveux. Ce n'est pas davantage de la dure-mère, dont il n'a ni l'épaisseur ni la structure exacte.

Nos recherches ne nous permettent pas de conclure sur ce point et, provisoirement, nous admettons que la lame profonde de la zone épithélio-méningée est une méninge mal formée.

cont  
liqu

ANT

Par contre, un fait est certain, c'est que la cavité du spina bifida est en

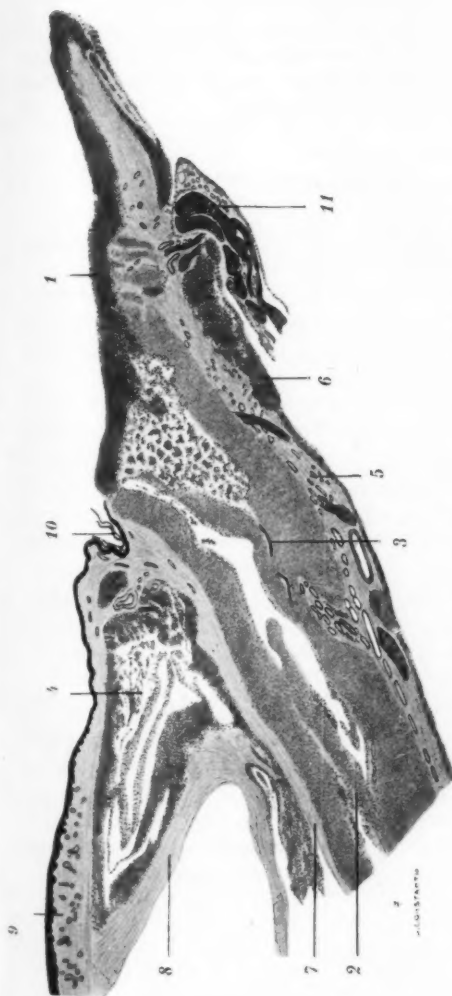


FIG. 12. — Obs. XVIII : Coupe antéro-postérieure de l'aire médullaire.  
(Pièce d'autopsie chez un sujet mort d'infection méningée.)

- 1, Aire médullaire avec couche de suppuration.
- 2, Canal de l'épendyme élargi par la suppuration (épendymite aiguë).
- 3, Débris de l'épithélium épendymaire.
- 4, Cavité du spina (espaces sous-arachnoïdiens), avec suppuration profuse (méningite aiguë).
- 5, Pie-mère sous-aréale avec couche de suppuration (6).
- 7, Pie-mère.
- 8, Dure-mère limitant l'espace sous-arachnoïdien.
- 9, Zone dermatique avec glandes sudoripares.
- 10, Petite fossette en amont de la fossette poilaire supérieure.
- 11, Nerfs.

continuité avec les espaces sous-arachnoïdiens de la moelle et que le liquide y contenu est du liquide céphalo-rachidien.

Nous n'avons jamais parlé d'*arachnoïde* au cours de notre description. On sait qu'au point de vue anatomique, l'interprétation des feuillets méningés qui tapissent l'espace dans lequel circule le liquide céphalo-rachidien varie suivant les auteurs. Ajoutons que l'*arachnoïde* ne présente pas de structure particulière. Il est donc parfaitement inutile de vouloir préciser en quel point elle se trouve au niveau des couches conjonctives qui tapissent la cavité du *spina bifida*.

### CONCLUSIONS

De cette étude anatomo-pathologique, on doit retenir les trois points suivants dont l'importance pratique est réelle :

1° Dans les véritables myéloméningocèles, l'aire médullaire est à nu. Elle s'infecte très rapidement après la naissance. Les descriptions de Recklinghausen correspondent sans aucun doute à des pièces infectées depuis longtemps ou altérées par la putréfaction cadavérique.

2° Dans la fossette polaire supérieure de cette aire s'ouvre directement le canal de l'épendyme : c'est dire que l'infection envahit ce canal à bref délai. Dans le cas que nous avons autopsié existait une épendymite suppurée qui avait gagné les parties supérieures de la moelle.

3° La zone épithélio-méningée, extrêmement mince, est menacée de rupture précoce. Il est d'ailleurs étonnant de voir qu'une paroi réduite à quelques couches de cellules et de fibres conjonctives puisse résister à la rupture pendant plusieurs jours. L'ouverture du sac entraîne inévitablement une méningite mortelle.

On comprend dès lors les *conclusions thérapeutiques* que l'un de nous a soutenues devant la Société de Chirurgie.

Si l'on veut opérer un nouveau-né atteint de myéloméningocèle, il faut intervenir d'extrême urgence, dans les premières heures qui suivent la naissance. Les opérations tardives sont illogiques et l'expérience nous a prouvé qu'elles sont toujours inutiles.

Le traitement de cette variété de *spina bifida* est enfermé dans le dilemme suivant : opérer immédiatement, sinon renoncer à toute tentative chirurgicale et abandonner délibérément l'enfant à la mort.

### OBSERVATIONS

OBSERVATION XIII (fig. 3, 4 et 5). — Gonz..., ♀. Née à terme avec un *spina bifida* sacré. Tumeur peu tendue, grosse comme une mandarine, présentant à son centre une *area* ulcérée, ovale, longue de 4 centimètres environ. Tout autour, poche mince avec zone de sphacèle en un point.



Enfant chétive. Tête un peu grosse. Les membres inférieurs remuent faiblement. Aucune autre malformation.

Opération le 15 janvier 1927, à l'âge de quatre jours. La poche est traversée par un gros cordon médullaire inséré au pôle supérieur de l'area, des bords de laquelle s'échappent de nombreuses racines étagées dans le sens vertical. Ligature et section de la moelle. Fermeture difficile et imparfaite de l'orifice de communication avec le canal rachidien. Tentative infructueuse pour rapprocher les bords de l'aponévrose lombo-sacrée. Fermeture verticale de la peau.

Mauvaise opération. L'enfant meurt le lendemain.

*Examen histologique.* — 1° Coupes transversales du cordon médullaire avant son insertion à la paroi du sac ; 2° coupes antéro-postérieures en série de l'area.

La moelle est à peu près normale, mais présente au niveau de la commissure postérieure une longue fente mince, tapissée d'épendyme, qui tend à s'ouvrir à l'extérieur à mesure qu'on approche de la terminaison de la moelle. Pie-mère très épaissie, surtout au niveau de la face antérieure autour de l'artère spinale antérieure.

Coupes antéro-postérieures de l'area. Le tissu médullaire affleure en surface, recouvert seulement d'une couche de débris. L'area n'est pas très allongée. Haute à son origine, elle va en s'amincissant progressivement. On voit, sur la série de coupes, le canal de l'épendyme s'ouvrir en surface (fossette polaire supérieure), après avoir présenté quelques diverticules. La continuité entre les cellules épendymaires et l'épiderme est manifeste en cette région. Pas de fossette polaire inférieure visible, mais, près de l'extrémité inférieure de l'area, nombreux amas névrogliaux creusés de cavités bordées en certains points par des cellules qui ont une lointaine analogie avec des cellules épendymaires.

Au pôle cranial et caudal, on voit sous l'épiderme de petits îlots de névroglie aberrante.

En profondeur, l'area repose sur une épaisse couche de conjonctif lâche contenant de gros vaisseaux (pie-mère). Près du pôle caudal, éperon avec vaisseaux, nerfs, conjonctif dense spécial et quelques amas névrogliaux (ébauche de filum ?).

Un tégument mal formé vient en haut au contact du tissu nerveux : pas de zone épithélio-méningée de ce côté. En bas, zone déprimée, sans derme, formant une ébauche de zone épithélio-méningée.

Le prélèvement de la pièce ne nous a pas permis d'étudier la zone épithélio-méningée sur les côtés de l'area.

OBSERVATION XIV. — Tell..., ♂, sixième enfant, mais premier enfant d'un second lit. Né à terme avec un spina bifida sacré. Tumeur flasque avec longue area médiane et zone épithélio-méningée.

Enfant vigoureux, sans paralysie ni autre malformation.

Wassermann négatif chez la mère et l'enfant.

Opération le 21 juin 1927, à l'âge de dix-sept heures. La poche est traversée par une moelle qui se fixe au pôle supérieur de l'area et des bords de laquelle se détachent quatre à cinq paires de racines.

Même technique que précédemment. Il est impossible de fermer l'aponévrose lombo-sacrée au niveau de la ligne médiane. Suture de la peau dans le sens vertical.

Suites opératoires. — Guérison simple, sans issue de liquide céphalo-rachidien.

L'enfant est revu soixante-dix jours après. Il pousse bien. Pas d'hydrocéphalie. Les membres inférieurs remuent bien. Il existe un peu de varus du pied gauche. Anus béant, avec quelques ulcérations. L'enfant est très mal tenu. Depuis, la mère a disparu sans laisser de traces.

*Examen histologique.* — Coupes antéro-postérieures en série de l'area.

La moelle, avec son canal de l'épendyme, s'abouche au pôle supérieur de l'area. Area allongée et mince qui va en diminuant progressivement de hauteur. Le tissu médullaire, qui affleure directement en surface, est remanié et déchiqueté par du conjonctif et des vaisseaux, surtout à la partie moyenne et au pôle terminal de l'area.

Pas de fossette polaire inférieure, c'est-à-dire pas de trace d'épendyme sur aucune des coupes examinées.

Une colonne névrologique récurrente en amont du pôle cranial de l'area.

Plusieurs îlots de névroglie au pôle caudal s'enfoncent sous l'épiderme. Quelques îlots de névroglie enfin sous la pie-mère, à distance du tissu névrologique de l'area proprement dite.

L'area repose sur une pie-mère épaissie avec vaisseaux volumineux.

Il existe une zone épithélio-méningée au-dessus du pôle supérieur de l'area.

Près du pôle inférieur, un épiderme mince se continue progressivement avec de la peau normale (pas de zone épithélio-méningée vraie). Au niveau de ce pôle caudal, éperon méningé avec tissu conjonctif dense, névroglie, nerfs et d'assez nombreuses fibres musculaires lisses (filum ?).

OBSERVATION XV. — Ber..., ♂, premier enfant (?). Né à terme avec spina bifida sacré. La tumeur, qui a grossi depuis la naissance, s'est fistulisée le dixième jour. Longue area ovale à la partie centrale. Zone épithélio-méningée.

Enfant un peu chétif (2 kilos 900), sans hydrocéphalie. Les membres inférieurs remuent, sans grande vigueur. Pas d'autres malformations. L'enfant n'a pas de fièvre.

*Opération* le 18 septembre 1917, à l'âge de onze jours. La poche est traversée par une moelle insérée au pôle supérieur de l'area, des bords de laquelle s'échappent de nombreuses racines.

Même technique que précédemment. Même impossibilité de fermer l'aponevrose lombo-sacrée sur la ligne médiane. Opération très médiocre. Décès le lendemain.

*Examen histologique.* — La pièce est divisée en deux, suivant une verticale passant au niveau de la ligne médiane : coupes antéro-postérieures d'une moitié, coupes transversales de l'autre moitié.

Au pôle supérieur, insertion d'une moelle sans épendyme visible. Area très allongé et très mince : le tissu névrologique est à peine reconnaissable à la partie inférieure. En surface existe une épaisse couche de polynucléaires et de détrit. Au pôle inférieur, pas d'épendyme visible : il n'existe probablement pas de fossette polaire inférieure avec reconstitution d'un cône médullaire (cependant, la coupe est un peu insuffisante).

Nombreux îlots névrologiques aberrants sous l'épiderme, près des pôles cranial et caudal.

L'area repose sur une très mince couche de conjonctif, avec un énorme vaisseau.

Sur des coupes transversales, on voit l'area avec deux rangées de nerfs. En

certain points, les nerfs les plus externes (racines postérieures ?) naissent en des endroits où l'on ne voit aucune trace de névroglie.

On trouve de nombreux ilots névrogliaux situés dans la pie-mère, sous l'area proprement dite.

Zone épithélio-méningée typique.

OBSERVATION XVI. — June..., ♀ (première enfant). Née à terme avec un spina bifida lombaire inférieur. Tumeur tendue présentant à son centre une area grande comme une pièce de 50 centimes, non suintante. Zone épithélio-séreuse extrêmement étendue, au point qu'on a l'impression qu'on manquerait de peau pour une opération.

Enfant poussant très bien. Fontanelles peu tendues. Paralyse du membre inférieur droit. Aucune autre malformation. Wassermann négatif chez le père, la mère et l'enfant.

Radiographie après injection de lipiodol (10 centimètres cubes). Le lipiodol, après avoir rempli la poche, passe sans difficulté dans les espaces sous-arachnoïdiens, où on le suit jusqu'à la base du crâne.

L'enfant n'est pas opérée à cause du manque de peau et de la paraplégie droite.

Morte à l'âge d'un mois et demi de convulsions (15 juin 1927).

N. B. — Cette enfant est morte tardivement. L'examen histologique de l'area n'ayant pas été fait, nous ne pouvons dire s'il ne s'agit pas en pareil cas d'une fausse myélo-méningocèle.

OBSERVATION XVII. — Brez..., ♂. Troisième enfant, le premier mort à six mois, le deuxième prématuré.

Spina bifida sacré. Poche flasque avec large area suintante et zone épithélio-méningée.

L'enfant ne présente aucune autre malformation.

Wassermann négatif chez la mère et l'enfant.

À l'examen, on constate une tension de la fontanelle, raideur de la nuque, paraplégie complète des deux membres inférieurs.

L'enfant a des convulsions depuis la veille. Il est donc en pleine méningite, dont il meurt deux jours après, à l'âge de dix-neuf jours. Autopsie refusée.

OBSERVATION XVIII (fig. 12). Ruen..., ♀. Première enfant. Née à terme avec un volumineux spina bifida sacré. Aspect typique de myélo-méningocèle un peu flasque. Enfant chétive, sans aucune autre malformation. Pas d'hydrocéphalie. Les jambes remuent faiblement. Wassermann négatif chez la mère et l'enfant.

Rupture du sac le quinzième jour.

Méningite et décès trois jours après (dix-huitième jour).

Autopsie. — Déhiscence des arcs postérieurs de toutes les vertèbres sacrées. Vertèbres lombaires normales.

L'aponévrose lombo-sacrée forme une ogive sous le sommet de laquelle sort un fourreau dural contenant la moelle. On voit très nettement la dure-mère se réfléchir pour former la paroi du sac. On peut la disséquer très haut, presque jusqu'à la face profonde de la zone dermatique. Du côté ventral, la gaine durale fournit des étuis pour les nerfs sacrés.

À l'ouverture de la poche s'écoule du liquide purulent. La moelle traverse la cavité pour se fixer au pôle supérieur de l'area, de chaque côté de laquelle s'échappent des racines qui traversent librement le sac.

*Examen histologique.* — 1° Coupes transversales de la moelle dans la région lombaire ; 2° coupes antéro-postérieures de l'arée débitées en séries ; 3° coupes transversales de l'area intéressant l'émergence de deux racines.

La moelle présente un aspect à peu près normal, mais l'épendyme est détruit par la suppuration. Il semble bien qu'il existe dans une héli-moelle une cavité communiquant avec l'épendyme, qui est remplie de pus.

L'area est formée par une moelle étalée en surface sous une couche épaisse de polynucléaires et de détrit. L'area, d'abord assez haute, est fragmentée progressivement. Au niveau de la terminaison, le tissu névroglie est à peine reconnaissable. On ne découvre ni cône médullaire ni filum sur la série des coupes antéro-postérieures que nous avons étudiées.

Il existe un petit flot névroglie aberrant du côté cranial.

Le canal de l'épendyme est parfaitement visible et vient s'ouvrir au pôle supérieur de l'arée pour former la fossette polaire. Au niveau de son embouchure, il paraît manifestement dilaté.

L'épiderme est visible seulement du côté cranial. D'abord normal, il constitue ensuite une petite zone épithélio-méningée et se déprime enfin en fossette avant d'aboutir au pôle supérieur de l'arée. Une zone épithélio-méningée typique est visible sur les coupes transversales de l'area.

La réflexion des méninges a pu être parfaitement étudiée, d'autant que la suppuration a dessiné nettement les parois de la cavité en les épaississant. A la face ventrale de l'area, on voit la pie-mère médullaire s'épaissir très brusquement pour former la couche conjonctive sous-areale avec les nombreux vaisseaux.

En haut, la pie-mère se réfléchit pour constituer le feuillet conjonctif de la zone épithélio-méningée et vient se perdre dans le derme de la zone dermatique.

La paroi externe du sac est formée par la dure-mère, que l'on suit nettement jusqu'au point où elle se perd dans le derme de la zone dermatique.

La paroi externe du sac est formée par la dure-mère, que l'on suit nettement jusqu'au point où elle se perd dans le derme de la zone dermatique.

Les examens de cette pièce sont très précis, sauf sur un point : faute d'avoir prélevé des coupes transversales au niveau du pôle inférieur, il nous est impossible de savoir s'il existe une fossette polaire inférieure avec reconstitution d'un cône médullaire.

OBSERVATION XIX (fig. 8). — Duf..., ♂. Deuxième enfant bien portant. Né à terme avec un volumineux spina bifida sacré. Poche un peu flasque avec une area présentant nettement une fossette polaire supérieure suivie d'une gouttière médiane. De chaque côté, large zone épithélio-méningée.

L'enfant est vigoureux, mais il présente un double pied bot. Pas d'hydrocéphalie ni d'autres malformations.

*Opération* le 31 mars 1928, à l'âge de vingt-sept heures.

La poche ouverte laisse échapper du liquide céphalo-rachidien clair. La moelle se fixe à la partie supérieure de l'area, des bords de laquelle se détachent de nombreuses racines qui traversent la poche. Ligature et section de la moelle. Fermeture du pédicule du sac. Reconstitution de la paroi postérieure au moyen de deux lambeaux aponévrotiques taillés dans l'aponévrose lombosacrée. Fermeture de la peau en T.

Guerison sans incident. L'enfant pousse bien. A trois mois et demi, il pèse

5 kilos. Les jambes remuent assez faiblement, mais les pieds-bots ont cédé à quelques manipulations. Anus béant et incontinence.

L'enfant meurt le 6 août 1928, à l'âge de quatre mois et huit jours, d'une méningite (?) qui l'aurait emporté en douze heures.

*Examen histologique.* — La pièce a été débitée entièrement en coupes transversales examinées en série.

La moelle, avant d'aborder l'area, est légèrement aplatie et présente un épéndyme normal, mais contient une volumineuse cavité syringomyélique.

L'épendyme s'ouvre en surface pour former la fossette polaire supérieure.

L'area, qui est très mince, est formée par un tissu nerveux étalé qui rapidement se sépare en deux héli-moelles, séparées par un éperon conjonctif avec des vaisseaux. L'une des héli-moelles présente au début une cavité syringomyélique. Les deux héli-moelles s'écartent progressivement et se réduisent à deux bandelettes aplaties qu'on reconnaît à peine à la partie moyenne de l'area. Près du pôle inférieur, les bandelettes redeviennent visibles, convergent et reconstituent une fossette polaire inférieure nette. A cette fossette fait suite un petit cône médullaire qui s'enfonce sous l'épiderme, accompagné d'un conjonctif dense, de graisse et d'un gros amas de fibres musculaires lisses.

Sur les coupes transversales qui passent à la partie moyenne de l'area, on retrouve un aspect assez typique. Les deux bandelettes névrogliales sont continuées de part et d'autre par une bande de conjonctif anhiste en dégénérescence fibrinoïde. Cette bande, doublée d'une pie-mère très mince, forme une paroi très fragile.

A sa face profonde, l'area et les plages anhistes qui l'entourent sont doublées par une pie-mère mince contenant des vaisseaux. Les vaisseaux sont surtout au niveau de l'éperon médian et autour de l'origine des nerfs.

De l'area se détachent des racines. Les plus externes naissent loin de la zone névrogliale en des points où il n'y a aucune espèce de trace de substance nerveuse, et cela constaté sur des coupes en série qui ne laissent aucun doute sur ce point. A leur émergence, ces racines sont, elles aussi, entourées de vaisseaux.

A signaler une colonne névrogliale aberrante située sur la partie droite de l'area, que l'on suit jusque sur les côtés du cône terminal reconstitué.

La zone épithélio-méningée proprement dite est courte et se continue avec une zone dermatique constituée par de la peau mal formée.

*OBSERVATION XX.* — Saint-Paul, ♂. Deuxième enfant ; le premier mort pendant le travail.

Né à terme avec un spina bifida sacré. Poche flasque dont l'area allongée et large est en forme de cœur de carte à jouer. Zone épithélio-méningée assez étendue.

Enfant chétif, mais sans autre malformation ni hydrocéphalie.

Wassermann négatif chez la mère.

*Opération,* le 1<sup>er</sup> juin 1928, à l'âge de quarante-huit heures. Moelle fixée à la partie haute d'une area de laquelle se détachent de nombreux nerfs qui traversent librement la poche. Ligature de la moelle. Fermeture du pédicule. Tentative infructueuse pour rapprocher les bords de l'aponévrose lombo-sacrée au niveau de la ligne médiane. Fermeture verticale de la peau.

*Suites opératoires.* — Quelques jours après, température à 40°. Désunion de la plaie, qui est revêtue d'un enduit purulent. Cependant, la plaie se cicatrise

et l'enfant croît assez normalement. Mais, dès le 27 juillet, hydrocéphalie, puis paralysie progressive des membres inférieurs. Décédé le 13 août, à l'âge de deux mois et demi. Autopsie refusée.

*Examen histologique.* — Coupes transversales en série de toute la pièce.

L'area est formée par deux bandelettes de névroglie faiblement vascularisées, séparées par un éperon conjonctif contenant des vaisseaux. Ces bandelettes vont en s'écartant et en s'amincissant progressivement. Près du pôle caudal, le tissu névroglique est à peine reconnaissable.

Sur des coupes inférieures, grosse colonne névroglique en surnombre située d'un seul côté et répondant aux racines postérieures.

Névroglie récurrente au-dessus du pôle cranial.

Reconstitution d'une fossette polaire inférieure et du cône terminal, avec épendyme qui s'enfonce sous l'épiderme du pôle caudal. L'épendyme est très diverticulaire : sur certaines coupes, aspect d'épendyme double. Pas de fibres musculaires lisses avec le cône terminal.

La moelle a disparu sur les dernières coupes.

Disposition habituelle des racines postérieures.

Zone épithélio-méningée d'aspect banal, se continuant avec une zone dermatique où le tégument est à peu près normal.

OBSERVATION XXI (fig. 7). — Imb..., ♂. Troisième enfant. L'ainé vivant. Le deuxième mort de rougeole.

Né avec un spina-bifida sacré. La poche est flasque (par rupture au moment de l'accouchement, me dit-on). Elle présente une area longue et assez étroite, surtout en bas. Large zone épithélio-méningée, en forme de cœur de carte à jouer.

Bel enfant de 3 kil. 340. Présente cependant un double pied-bot et une ankylose du genou gauche. Pas d'autres malformations.

*Opération* le 2 juillet, à la quarante-cinquième heure.

A l'ouverture du sac, liquide trouble avec fausses membranes (méningite).

La moelle s'implante à la partie supérieure de la poche : on ne remarque pas la présence de racines traversant le sac.

Technique habituelle.

Impossible de fermer le pédicule du sac, les méninges infectées étant très friables et se coupant sous le fil. Fermeture avec deux lambeaux aponévrotiques prélevés de chaque côté de la ligne médiane aux dépens de l'aponévrose lombo-sacrée. Suture verticale de la peau.

Décédé dans la nuit.

*Examen histologique.* — Coupes transversales en série.

Arrivée d'une moelle dont le canal épendymaire est à peu près normal et s'ouvre progressivement en arrière.

L'area est formée de quatre colonnes névrogliques isolées : deux médianes importantes séparées par un éperon conjonctif, avec gros vaisseaux, deux latérales minces desquelles se dégagent les racines postérieures. Entre les bandelettes, la paroi du sac est formée par une très mince couche de conjonctif. Parmi les racines qui se détachent des colonnes névrogliques, certaines sont libres dans la cavité ; d'autres paraissent cheminer dans la paroi.

Grosse colonne de névroglie aberrante, située à l'extrémité droite de l'area. Le prélèvement du bloc n'a pas intéressé la région du cône médullaire : il est impossible de savoir s'il y a une reconstitution de ce cône.

L'area repose sur une pie-mère épaissie et très infectée (nombreux polynucéaires).

Zone épithélio-méningée habituelle se continuant avec une zone dermatique.

OBSERVATION XXII (fig. 6, 9 et 10). — Reg., ♀. Deuxième enfant. Le premier né à huit mois avec un spina bifida, hydrocéphalie et pied-bot.

Wassermann négatif chez le père et la mère. La mère a subi un traitement spécifique dès le début de sa deuxième grossesse.

Enfant née à terme avec un spina bifida sacré. La poche flasque présente une large area triangulaire avec fossette polaire supérieure nettement visible, laissant suinter du liquide clair.

Zone épithélio-méningée avec quelques tractus d'aspect cicatriciel.

Pas d'hydrocéphalie. Pas d'autres malformations. Les jambes, un peu faibles, ne sont pas paralysées.

Opération immédiate le 4 février 1929, à l'âge de trois heures.

Ouverture de la poche, qui contient du liquide clair sous faible tension. Moelle allant se fixer à la partie haute d'une area, de laquelle se détachent de nombreux nerfs. Technique habituelle.

La paroi est renforcée avec deux lambeaux aponévrotiques prélevés sur l'aponévrose lombo-sacrée.

Suites opératoires. — Guérison sans incident. Nous avons eu des nouvelles récentes de l'enfant, qui a maintenant huit mois et pousse bien. Elle n'est pas hydrocéphale, mais présenterait un certain degré de faiblesse musculaire des membres inférieurs, dont nous n'avons pu encore constater le degré exact.

Examen histologique. — Pièces débitées entièrement en coupes transversales très bien orientées.

La moelle aboutit à une fossette polaire supérieure formée par un canal de l'épendyme élargi, tapissé d'un beau revêtement cellulaire. *En certains points, les cellules épendymaires se continuent en surface avec les cellules du mince revêtement épidermique.*

L'area proprement dite est tout à fait caractéristique. Névrogliie aberrante en surface sans vascularisation anormale ni couches superficielles de détrit. A signaler, cependant, quelques zones hémorragiques.

La névrogliie, avec ses cellules nerveuses, est divisée en quatre colonnes d'où partent des nerfs.

Sur la face ventrale, pie-mère avec vaisseaux surtout développés à l'émergence des nerfs.

Au niveau du pôle caudal, l'area se reconstitue en un cône médullaire qui s'enfonce sous la peau. Le cône médullaire contient un beau canal de l'épendyme, double en certains points. Sur les dernières coupes, le cône médullaire disparaît brusquement. Autour du cône médullaire, conjonctif dense avec de petits îlots névrogliques et des nerfs. Pas de fibres musculaires lisses. On voit une colonne névroglique latérale très aberrante jusque sur les dernières coupes de la pièce.

La zone épithélio-méningée est formée d'un mince épithélium reposant directement sur la pie-mère. Elle se continue avec la zone dermatique, dont on voit seulement un petit fragment sur les coupes.

OBSERVATION XXIII. — Mas., ♂. Deuxième enfant. Né à terme le 1<sup>er</sup> septembre 1929. Spina bifida sacré, peu tendu, avec area sèche et croûteuse. Pas de paralysie. Un pied en talus léger.



*Opération* le 3 septembre. Technique habituelle, toutefois il est impossible d'obtenir un lambeau aponévrotique, pour fermer le canal rachidien. Suture verticale de la peau.

La moelle s'insère à la partie haute de l'area.

*Suites opératoires.* — Fièvre pendant les quatre premiers jours. Cependant la plaie ne suppure pas. Il existe une petite fistule qui donne issue d'une façon intermittente à un peu de liquide céphalo-rachidien clair.

L'enfant quitte l'hôpital le 21 septembre, dans un état général peu satisfaisant. Mort le 24 septembre. Il n'y aurait eu ni fièvre, ni convulsions, mais seulement des phénomènes douloureux (?) qui auraient duré un après-midi.

*Examen histologique.* — Pièce séparée en deux fragments, par une incision verticale para-médiane. Un des fragments a été débité en coupes antéro-postérieures en série, l'autre en coupes transversales.

Le cordon médullaire, bien constitué, avec ses belles cellules, des cornes antérieures, vient aboutir à la fossette polaire supérieure. Il possède un canal épendymaire de calibre normal, dont l'ouverture en surface est masquée par un feutrage épais de fibrine et de polynucléaires.

L'area, dans toute sa longueur, est également recouverte par cette couche suppurative ; elle est déjà assez richement vascularisée, malgré la précocité relative de l'intervention. Le tissu nerveux qui la constitue forme une lame homogène, non fragmentée. Il envoie sur les parties latérales des colonnes névrogliques, qui pénètrent jusque dans le conjonctif de la zone épithélioménagée.

Il faut noter également une colonne névroglique récurrente, au niveau du pôle supérieur.

Pas de fossette polaire inférieure visible. On trouve simplement des pelotons irréguliers de tissu nerveux, qui s'enfoncent dans le tissu conjonctif sous-épidermique, sans présenter de cavité épendymaire. Pas de fibres musculaires lisses.

La couche méningée interne est d'épaisseur moyenne. Elle est déjà le siège d'un processus inflammatoire assez discret, dans lequel les polynucléaires prédominent. Les vaisseaux y sont nombreux et gorgés de sang.

Les nerfs qui naissent de l'area sont assez rares.

L.  
nain  
que  
end  
des  
l'ens  
de l  
form  
sule  
stell  
pou  
de C  
Il  
taien  
intin  
nor  
celu  
les p  
néce  
le g  
que  
Nage  
d'au  
l'util  
donn

## CELLULES SATELLITES ET NÉVROGLIE

par

Joseph-F. MARTIN, J. DECHAUME et G. MORIN

---

La notion de gaines cellulaires séparant les cellules nerveuses ganglionnaires de leur capsule collagène est ancienne, et il y a longtemps déjà que Schwalbe, Lenhössek, Dogiel ont décrit des cellules aplaties, d'allure endothéliale, pavant la surface intérieure de la capsule. Bientôt, à la suite des recherches de Cajal, les histologistes introduisirent une dualité dans l'ensemble de ces gaines cellulaires et classiquement, depuis les travaux de l'histologiste espagnol, on distingue : 1° des *cellules dites endothéli-formes* sous-capsulaires, appliquées sur la surface intérieure de la capsule, généralement aplaties et fusiformes ; 2° des capsules à protoplasma stellaire, et à gros noyau, appliquées non pas contre la capsule, mais sur le pourtour même de la cellule nerveuse ; ce sont les *cellules interstitielles* de Cajal.

Il fut longtemps impossible de pousser plus loin l'analyse, qu'arrêtaient des difficultés techniques : en effet, en raison même des rapports intimes unissant cellules satellites et cellules nerveuses dans un ganglion normal, le protoplasma des premières se confond plus ou moins avec celui de la seconde ; de même, il est extrêmement difficile de distinguer les prolongements des cellules satellites des prolongements nerveux. La nécessité s'imposait de trouver un moyen de discrimination et de placer le ganglion dans des conditions telles que les neurones dégénèrent sans que les éléments satellites soient lésés. Actuellement, grâce aux travaux de Nageotte et de Marinesco (1907) d'une part, de Levaditi et ses élèves d'autre part, nous sommes en possession de deux méthodes : la greffe et l'utilisation des virus neurotropes ; la mise en œuvre de ces méthodes a donné de précieux résultats que nous résumerons succinctement.



Avec les expériences de transplantation de Nageotte, qui ont porté sur les ganglions rachidiens du lapin, la question est entrée dès 1907 dans la voie expérimentale. Dans les transplants, les cellules nerveuses, plus sensibles aux mauvaises conditions de trophicité, dégénèrent, alors que les cellules satellites résistent et même prolifèrent par division directe.

Ces cellules proliférées se comportent, d'après Nageotte, de deux façons différentes suivant qu'elles proviennent des cellules endothéliiformes sous-capsulaires ou des cellules interstitielles de Cajal.

Les cellules endothéliiformes se contentent de prendre la place de la cellule ganglionnaire qui se détruit; elles se boursouflent, se divisent, forment une auréole souvent pluristratifiée, puis finalement un nodule résiduel se substitue à la cellule noble. Dès cette époque, Nageotte comparait cette évolution des cellules endothéliiformes à celle de la névroglie dans les centres nerveux et signalait que cette comparaison était d'autant plus licite que ces cellules, en proliférant, différencient des trousseaux de fibrilles d'aspect névroglique, colorables à la fuchsine acide. Autant de constatations qui permirent à cet auteur d'attribuer à ces éléments un rôle de soutien, de les rapprocher de la névroglie et d'envisager leur origine neuro-ectodermique.

Quant aux cellules de Cajal, pour Nageotte elles se multiplient, elles aussi, mais évoluent différemment. Nageotte admet l'existence, autour du neurone, du système canaliculaire décrit par Holmgren sous le nom de trophosponge; des canalicules partis des cellules sous-capsulaires se prolongent à l'intérieur du protoplasme nerveux, où ils constituent des voies de cheminement. Dans les greffes, on voit, d'après Nageotte, les cellules de Cajal proliférées et très actives, émettre des prolongements qui peu à peu dilatent les canalicules de Holmgren, s'y insinuent; puis la cellule de Cajal entière pénètre dans ces galeries, qui donnent alors au neurone un aspect « vermoulu » caractéristique. Ces cellules, ainsi engagées à l'intérieur du neurone, s'y comportent comme des macrophages et représentent les agents actifs de la neurophagie.

En somme, des travaux de cet auteur se dégagent trois conclusions dont les premières correspondent à des faits positifs bien établis, et dont la troisième contient encore une part d'hypothèse :

1° Lorsque le neurone dégénère, les cellules satellites se multiplient par division directe ;

2° Au cours de leur prolifération, les cellules endothéliiformes sous-capsulaires se comportent comme des cellules névrogliques d'origine vraisemblablement ectodermique et différencient des fibrilles fuchsinophiles;

3° Les cellules de Cajal se transforment en macrophages; cette transformation ne renseigne ni sur leur nature ni sur leur origine.

Parallèlement aux recherches de Nageotte, Marinesco ayant opéré, lui aussi, vers 1907, des transplantations de ganglions rachidiens, aboutit aux mêmes conclusions en ce qui concerne la prolifération amitotique des cellules satellites; toutefois il ne crut pas observer les capacités neurophagiques que Nageotte avait attribuées aux cellules interstitielles et une vive polémique, dont nous ne suivrons pas les étapes, s'engagea entre deux auteurs. Mais nous signalerons que cette discussion sur la neurophagie détourna l'attention du fait capital observé par Nageotte, à savoir la différenciation de fibrilles supposées névrogliques dans les cellules sous-capsulaires proliférées; nous estimons que ce résultat est le plus important qu'ait donné la méthode des greffes au point de vue qui nous intéresse.

On pouvait chercher à compléter ces résultats en utilisant une autre méthode consistant à tuer et à éliminer les neurones dans le ganglion cérébro-spinal en employant des virus neurotropes et en utilisant un agent maniable, comme le virus poliomyélitique, dont l'usage a été bien réglé par les beaux travaux de Levaditi et de ses élèves.

A certains égards, cette dernière méthode présente quelques avantages pour l'étude des cellules satellites. En effet, dans les greffes, toutes les cellules ganglionnaires, nerveuses ou non, sont placées dans des conditions identiques de mauvaise trophicité, et il faut bien admettre un certain état de souffrance des cellules satellites; au contraire, le virus poliomyélitique touche très électivement non seulement le neurone, mais même le corps neuronal et la disproportion sera beaucoup plus grande entre la souffrance des cellules nerveuses et celle des cellules satellites. Peut-être les virus neurotropes permettent-ils aussi d'échapper à une cause d'erreur: Nageotte a montré que, dans les greffes, le neurone, avant de dégénérer, émettait des prolongements à partir du corps cellulaire formant un plexus nerveux péricellulaire; il peut être difficile de distinguer ces fibres, nées d'une régénération collatérale, des fibrilles névrogliques néoformées. Un tel danger est peu redoutable si l'on a utilisé un virus poliomyélitique suffisamment actif, capable, par exemple, de tuer un singe en trois ou quatre jours.

Les recherches de Levaditi sur la poliomyélite expérimentale ont été entreprises dans un autre but que de préciser la nature des cellules satellites; leur comportement n'y fut méthodiquement étudié qu'en ce qui concerne la neuronophagie. Levaditi a retrouvé dans les ganglions spinaux poliomyélitiques la prolifération des cellules satellites observée par Nageotte dans les greffes; mais il estime que, si ces cellules possèdent des capacités neuronophages, ces capacités sont réduites, limitées et ne

suffisent pas à assurer la destruction des neurones. A notre connaissance, Levaditi n'a jamais signalé la différenciation de fibrilles de type névroglique autour du neurone en dégénérescence.



Nos recherches ayant été orientées par des travaux antérieurs vers l'étude des dispositifs d'enveloppe du système nerveux, nous nous sommes efforcés de préciser la nature et la signification des cellules satellites. Pour les raisons précédemment énumérées, nous avons supposé que les réactions de ces éléments devaient être particulièrement nettes au cours

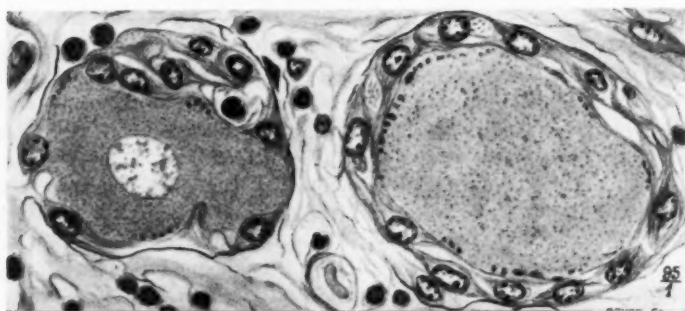


FIG. 1. — Ganglion lombaire de singe. Poliomyélite expérimentale.  
(Trichrome de P. Masson.)

Nombreux polynucléaires dans le stroma. Prolifération sous-capsulaire des cellules satellites et différenciation dans la couronne des cellules satellites de nombreuses fibrilles fuchsinophiles. Au-dessus et à droite du neurone de gauche, un polynucléaire en transit dans les mailles de la coque fibrillaire néoformée.

de la poliomyélite ; aussi avons-nous soigneusement étudié leur évolution dans les ganglions lombaires et dans les ganglions de Gasser de singes morts au troisième ou quatrième jour de poliomyélite expérimentale. L'examen des pièces ainsi recueillies et convenablement colorées nous a conduits à des résultats positifs et précis.

Nous nous sommes alors demandé si nous retrouverions dans des altérations ganglionnaires humaines pathologiques ce comportement typique que nous avait décelé l'expérimentation, auquel cas nos observations seraient susceptibles d'une certaine généralisation. Nos investigations ont été concluantes et, par l'étude de quelques cas, nous nous pro-

posons de montrer que l'évolution des cellules satellites présente de très grandes analogies dans des circonstances expérimentales ou pathologiques très différentes, mais où une même condition se trouve toujours réalisée: la dégénérescence élective, ou au moins prédominante, du neurone.

Notre figure 1 représente deux neurones appartenant à un ganglion lombaire de singe poliomyélitique ayant succombé au quatrième jour et nous servira de type de description de l'évolution des gaines cellulaires au cours d'une inflammation expérimentale aiguë portant électivement sur le neurone.

Nous signalerons seulement en passant la présence de nombreux polynucléaires dans le stroma et les lésions de neuronophagie que l'on observe sur cette préparation; au point de vue qui nous préoccupe, ces constatations n'ont d'autre valeur que de souligner le caractère aigu du processus et son intensité. Nous insisterons, au contraire, sur l'énorme développement qu'ont pris les gaines cellulaires périneuronales; normalement, celles-ci sont réduites à une mince assise cellulaire marquée seulement par les noyaux et apparemment discontinue sur les coupes; au contraire, dans le ganglion poliomyélitique, les neurones, plus ou moins dégénérés, sont entourés par une couronne épaisse et continue de cellules satellites, à tel point que la cellule nerveuse paraît enfermée dans une vésicule à paroi épaisse, souvent même pluristratifiée, comme cela se voit autour du neurone situé à gauche dans notre dessin.

Les colorations usuelles, insuffisamment électives, ne montrent pas de structure particulière dans le protoplasme des cellules satellites; il n'en est pas de même sur les lames colorées au trichrome de P. Masson: on distingue alors très nettement de nombreuses fibrilles fuchsinophiles qui, tout en conservant une direction générale circulaire, s'entrecroisent les unes avec les autres, formant une sorte de treillis, de coque fibrillaire autour du neurone. Dans les interstices de cette trame, on voit souvent des polynucléaires en transit qui migrent du stroma ganglionnaire vers l'intérieur de la loge neuronale; c'est ainsi que, dans le neurone de gauche de la figure 1, on surprend un polynucléaire dans les mailles de la coque fibrillaire. La coloration de Masson présente non seulement l'intérêt de révéler ces fibrilles, mais encore l'avantage de préciser leur nature. Leur caractère fuchsinophile permet de les différencier aussi bien de la capsule collagène que des fibres collagènes du stroma.

En résumé, l'examen de ce cas fournit deux données fondamentales: la prolifération des cellules satellites et la différenciation par ces cellules de fibrilles fuchsinophiles.

Cette double évolution caractérise également les cellules satellites entourant les neurones de la figure 2, provenant cependant d'une pièce bien différente: il s'agit d'un ganglion rachidien. Il fut prélevé chez un malade

mort au bout de plusieurs semaines d'évolution d'un syndrome caractérisé par de l'anémie, des troubles vaso-moteurs et douloureux extrêmement intenses du type érythroméalgique, des abolitions des réflexes tendineux, des atrophies musculaires diffuses. L'autopsie nous montra des lésions de périartérite noueuse étendues, mais localisées presque électivement sur les artérioles des muscles, des nerfs, des ganglions rachidiens et des formations sympathiques périphériques. Il s'agissait donc d'une forme neuro-myopathique de la maladie de Küssmaul.

L'aspect du stroma ganglionnaire et le mode de la dégénérescence neuronale montrent qu'il s'agit d'un processus bien différent. Le stroma ganglionnaire est pratiquement vierge de polynucléaires et l'infiltration inflammatoire aiguë est nulle. De même, on ne rencontre plus ici de

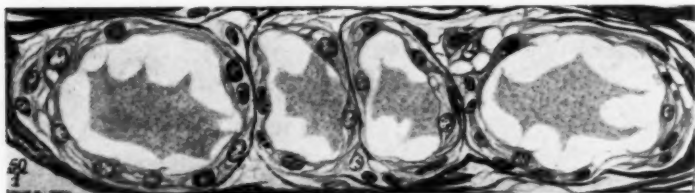


FIG. 2. — Ganglion rachidien. Maladie de Küssmaul à forme neuro-myopathique. (Trichrome de P. Masson.)

Pas de polynucléaires ni de cellules inflammatoires dans le stroma. Pas de figures de neuronophagie. Dégénérescence atrophique des neurones. Prolifération des cellules satellites et différenciation d'une trame fibrillaire dans ces cellules.

figures de neuronophagie avec des polynucléaires enclavés dans le protoplasme des neurones et entourés d'une zone lytique ; l'élément noble dégénère par un autre mode, qui rappelle ce que Levaditi a décrit sous le nom de neurathrepsie.

Mais, là encore, on remarque que les cellules satellites ont proliféré. Elles sont devenues turgescents ; leur noyau est volumineux ; souvent elles présentent une allure épithélioïde plus ou moins cubique, surtout sur les préparations traitées par les méthodes usuelles ; à tel point que la gaine neuronale a tout à fait l'aspect d'une vésicule épithéliale. Mais en réalité, lorsqu'on a coloré la coupe au trichrome de P. Masson, on retrouve dans ces cellules les fibrilles fuchsinophiles d'allure névroglique que nous avons décrites dans les cellules satellites du ganglion poliomyélitique. Il suffit de comparer nos deux dessins pour apprécier l'analogie



d'évolution que montrent ces cellules dans ces processus dégénératifs, cependant si dissemblables. Les loges neuronales, dans la figure 2, ne sont plus occupées que par des résidus atrophiques de cellules nerveuses, tandis que leur paroi cellulaire est devenue épaisse et fibrillaire.

En d'autres termes, nous avons retrouvé dans diverses lésions ganglionnaires de l'homme ou de l'animal, toujours marquées cependant par la dégénérescence de l'élément noble, une évolution stéréotypée des cellules satellites, et nous croyons devoir tirer de nos observations quelques considérations générales.

\*\*

Lorsque le neurone dégénère, qu'il s'agisse des cellules sous-capsulaires, qu'il s'agisse des cellules de Cajal, les cellules satellites se mettent à proliférer. Tantôt les deux groupes cellulaires évoluent nettement de façon différente : les cellules de Cajal demeurent accolées au neurone, les cellules sous-capsulaires constituent une auréole d'apparence névroglique. Toutefois, cette double évolution ne se réalise pas toujours nettement, et parfois les cellules de Cajal, aussi bien que les cellules sous-capsulaires, paraissent évoluer dans le même sens névroglique. Aussi semble-t-il que les transformations de ces deux variétés cellulaires ne soient pas encore assez solidement établies pour que l'on en tire des déductions sur la nature et l'origine commune ou différente des cellules de Cajal et des cellules endothéliiformes. Nous réservons ce point, que nous nous efforcerons d'éclaircir par des recherches ultérieures.

De même, nous ne discuterons pas les capacités neurophages de certaines cellules satellites proliférées. Il est impossible de nier l'existence de semblables capacités, mais la nécessité de les admettre ne s'impose pas davantage. Du fait que certains noyaux satellites restent accolés au neurone qui se détruit, deux interprétations sont soutenables, sans que l'on sache décider en faveur de l'une ou de l'autre : ou bien ces cellules doivent être considérées comme des macrophages ; ou bien encore elles représentent des éléments qui partageront le sort du neurone et dégénéreront. Rien, en effet, n'autorise à éliminer l'hypothèse que le virus poliomyélitique, par exemple, ayant touché électivement le corps neuronal, les éléments qui lui sont immédiatement adjacents subissent seuls l'influence de son dangereux voisinage, tandis que les cellules sous-capsulaires, plus éloignées, conservent toute latitude de réaliser certaines potentialités évolutives.

Un seul fait positif domine nos observations : que l'on admette ou non une dualité d'origine des cellules satellites, que l'on reconnaisse ou non à certaines de ces cellules des capacités neurophages, lorsque le

neurone dégénère soit dans les inflammations aiguës, soit au cours de lésions chroniques, soit dans les transplants comme l'avait vu Nageotte dès 1907, *certaines de ces cellules, en proliférant, différencient des fibrilles* ; ces dernières n'offrant les caractères ni des fibres collagènes, ni des fibres nerveuses, il y a lieu de les comparer, avec Nageotte, à des *gltofibrilles*.

Il faut noter que cette différenciation fibrillaire, pas davantage que la prolifération amitotique des cellules, n'implique obligatoirement un renforcement de leur vitalité ; l'amitose, aussi bien que la réalisation d'une potentialité, sont au contraire généralement tenues pour des signes de vieillissement. Il ne s'agit sans doute pas d'une prolifération active et tout se passe comme si la destruction de la cellule nerveuse, créant des conditions d'existence nouvelles, suscitait un déséquilibre amenant les cellules satellites à se multiplier et à différencier des fibrilles. Ces cellules ainsi évoluées doivent être rapprochées de la névroglie périphérique, des cellules de Schwann. Nageotte a montré comment ces cellules sont capables, dans certaines conditions, de différencier d'une part des fibrilles de type névroglie du côté de l'élément noble, d'autre part de précipiter du collagène par métamorphisme du côté du mésenchyme. Or, dans les ganglions cérébro-spinaux, ces deux potentialités peuvent aussi se réaliser : normalement, seule la précipitation de collagène du côté du stroma mésenchymateux s'est produite en constituant la capsule conjonctive du neurone ; la fibrillogénèse ne s'accomplit que si le neurone dégénère, tout comme le syncytium de Schwann ne différencie des fibrilles qu'après la mort du neurite qu'il entoure.

Cette double potentialité étant, pour Nageotte, non seulement le test de la nature de ces cellules d'enveloppement, mais encore le signe de leur origine neuro-ectodermique, on aboutit à cette conclusion que le corps neuronal se trouve séparé du mésenchyme par une gaine protectrice neuro-ectodermique.

Dans ses études sur le nerf périphérique, Nageotte a insisté le premier sur la constance de cette gaine périnerveuse. Récemment, deux d'entre nous ont montré que les conclusions de Nageotte pouvaient être généralisées à tous les segments du système nerveux et que partout on retrouvait entre le tissu nerveux et le mésenchyme une gaine présentant des différences morphologiques, mais aussi une parenté d'origine et d'évolution, un « air de famille », et que nous avons appelé « le chitoneure » ; les gaines de Schwann, les formations méningoblastiques appartiennent à ce système d'enveloppe neuro-ectodermique. R. Noël, dans ses études sur la plaque motrice, a vu, lui aussi, que les ultimes terminaisons motrices des nerfs n'admettaient jamais le contact direct du mésenchyme. Les faits que nous venons de relater viennent encore à l'appui de la conception

de Nageotte, puisque l'on retrouve avec une grande netteté dans le ganglion cérébro-spinal, avec ses mêmes caractéristiques fondamentales, ses mêmes capacités évolutives, la barrière neuro-ectodermique polymorphe qui emprunte ici le truchement des cellules satellites.

## BIBLIOGRAPHIE

- CAJAL : *Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés*, Paris, 1911.
- J. DECHAUME et MORIN : « Sur les réactions des cellules satellites des ganglions cérébro-spinaux dans la poliomyélite expérimentale aiguë du Singe. » (*C. R. Soc. Biol.*, 17 mars 1930.)
- LEVADITI et PIGNOT : « La neuronophagie dans la poliomyélite. » (*Ann. Institut Pasteur*, 1914, n° 28, p. 509.)
- MARINESCO : « Quelques recherches sur la transplantation des ganglions nerveux. » (*Revue Neurologique*, 1907, n° 15, p. 241.)
- JOSEPH-F. MARTIN et J. DECHAUME : « Chitoneure et Chitoneuromes. » (*Journ. Médecine de Lyon*, 20 déc. 1928 et 6 janv. 1929.)
- NAGEOTTE : « Neurophagie dans les greffes de ganglions rachidiens. » (*Revue Neurologique*, 1907, n° 15, p. 931.)
- PIGNOT : *Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la maladie de Heine-Medin*, thèse de Paris, 1914.
-

(TR

O  
cell  
don  
Lap  
end  
vea  
F  
cell  
vue  
més

I  
a c  
dar  
pat  
dro  
uni  
la

I  
vu  
dim  
attr  
de

I  
tro  
lon  
unc

A

## LA MICROGLIE ET LES HISTIOCYTES

par

Nathalie ZAND

On a remarqué depuis longtemps que le tissu nerveux, à côté des cellules nerveuses et névrogliales, contient encore d'autres éléments dont l'origine demande des études spéciales. Roberston, Evensen, Lapinski et d'autres ont décrit des cellules ressemblant aux cellules endothéliales situées sur la face externe des parois vasculaires du cerveau et de la moelle et qui s'imprègnent de sels d'argent.

Ramon y Cajal a décrit le « troisième élément », c'est-à-dire des cellules qui ressemblent aux cellules névrogliales, mais qui sont dépourvues de prolongements. Il a émis l'hypothèse qu'elles proviennent du mésoderme.

Del Rio Hortega, après avoir créé une méthode spéciale de coloration, a constaté que le « troisième élément » doit être divisé en deux groupes : dans le premier se trouvent les cellules vraiment névrogliales, mais pauvres en prolongements, et pour cette raison dénommées « oligodendroglie ». Le second groupe possède des expansions qui sont décelables uniquement par sa méthode de coloration. Il l'a nommé *la microglie* ou *la mésoglie*.

Il faut souligner cette dénomination peu heureuse du terme « microglie », vu que le caractère *micro* n'est pas stable et bien souvent cède sa place à la dimension *macro*, et que la terminaison *glie* est aussi impropre, puisque Hortega attribue à ces cellules une provenance mésodermique. Il serait donc préférable de les nommer « cellules de Hortega » ou « mésoglie ».

La description de Hortega est la suivante : « Tout le tissu nerveux se trouve parsemé de corpuscules de taille excessivement petite, pourvus de longues expansions ramifiées et flexueuses qui se terminent librement à une distance plus ou moins grande de leur point d'insertion : il s'agit de

la microglie. Chaque corpuscule possède un noyau arrondi ou souvent ovoïde, mais fréquemment aussi irrégulier, anguleux ou allongé en forme de bâtonnet.

« Si l'on examine ces noyaux sur des préparations colorées par la méthode de Nissl, on voit qu'ils se distinguent d'abord par leur petite taille et ensuite par la plus grande intensité de leur coloration. Le protoplasme somatique ou périnucléaire des cellules microgliales est peu épais, se réduisant parfois à une mince enveloppe; par contre, le protoplasme des expansions est très abondant, si bien que la minceur des prolongements se trouve compensée par l'abondance de leurs ramifications secondaires et tertiaires. Le nombre, la longueur, la direction et l'épaisseur des appendices font varier d'une manière extraordinaire la forme des cellules. Parmi les formes les mieux définies, il convient de citer celles à qui leurs expansions, dirigées en tous sens, donnent un aspect étoilé multiradié, et celles que leurs prolongements bipolaires et considérablement allongés font ressembler à un type spécial de corpuscules, rencontrés dans des cas pathologiques et qu'on nomme les *cellules en bâtonnet*. »

Dans les états pathologiques, la mésoglie subit des modifications profondes : de la cellule petite à noyau foncé et aux expansions fines et nombreuses, l'élément de Hortega peut devenir grand, privé de prolongements. Dans la dernière étape de son involution, la cellule mésoglique prend l'aspect du corps granulo-adipeux.

Il en découle que l'identification de la mésoglie est bien difficile parce qu'aucun de ses traits caractéristiques n'est stable. Ainsi, par exemple, sa dimension peut changer complètement; son noyau, de petit et foncé, peut devenir grand et pâle (ce dernier caractère n'est pas souligné ni par Hortega, ni par son élève Jimenez de Asua, mais on peut l'observer sur les dessins joints aux travaux de ces auteurs). Les prolongements très fins, longs et ramifiés, peuvent se raccourcir, devenir épais et rappeler les pseudopodes ou même peuvent disparaître complètement. Ainsi, tous les criteriums peuvent manquer au moment où l'on tâche d'identifier une cellule donnée avec la mésoglie.

En ce qui concerne la physiologie de la mésoglie, c'est la *phagocytose* que Hortega range en première ligne. A côté d'elle, la propriété de migration joue un rôle important. Une plaie, même stérile, du tissu nerveux accumule autour d'elle la mésoglie immigrée de régions voisines.

Si nous nous adressons à ces propriétés de la mésoglie, phagocytose et pouvoir migrateur, nous devons rappeler que des caractères analogues ont été attribués aux cellules qui portent d'autres noms que la mésoglie. Weed a décrit ainsi les cellules *arachnoïdiennes* qui tapissent les espaces

arachnoïdiens et périvasculaires et qui peuvent phagocyter et devenir des éléments libres, migrants.

Cushing, Kubie et Schultz attribuent les mêmes propriétés aux cellules dispersées parmi les cellules arachnoïdiennes et dénommées, par ces auteurs, « méningocytes ».

En 1924, j'ai décrit sous le nom d'« histiocytes » des éléments des méninges molles, pourvus de semblables propriétés. Ce sont des éléments constitutifs du système réticulo-endothélial qui jouent, en toute vraisemblance, un rôle protecteur vis-à-vis du tissu nerveux.

Ce travail-ci a eu pour but de contrôler par la voie expérimentale si les histiocytes sont identiques à la mésoglie.

Etant donné que les histiocytes prennent les colorations vitales, nous avons injecté aux lapins du bleu trypan (en solution à 1 %) dans les veines. Ensuite nous avons traité les coupes par la méthode de Hortega (pour la mésoglie), pour contrôler *si les cellules colorées vitalement se laissent imprégner en même temps d'une manière élective par la méthode de Hortega.*

Et, comme le tissu nerveux normal ne se laisse pas pénétrer par la coloration vitale, nous l'avons blessé pour pouvoir examiner le comportement des histiocytes situés dans la profondeur du parenchyme nerveux.

Le lapin éthérisé fut trépané. Par l'orifice produit dans le crâne, on introduisit dans le cerveau une aiguille chauffée au rouge. Une heure plus tard, on injecta 10 grammes de solution colloïdale de bleu trypan à 1 % dans la veine.

Bientôt après, l'animal présentait une excitation motrice se manifestant par des sursauts tels qu'ils ont causé la fracture de l'os d'un membre. Ce syndrome a évolué par accès de convulsions généralisées. Après quelques heures, tout est rentré dans l'ordre. Une nouvelle injection de bleu trypan a eu lieu trois jours après.

Le cinquième jour après l'opération, l'animal fut sacrifié (par le chloroforme).

L'examen *post mortem* a décelé la coloration bleue tout le long de la plaie produite expérimentalement.

Les coupes ont été colorées par les méthodes de Hortega, de Van Gieson, de Nissl, et par l'hématoxyline-éosine.

La méthode de Van Gieson laisse voir de nombreux *histiocytes* avec des grains bleus dans les méninges molles superficielles. Ils sont présents aussi dans les gaines périvasculaires, dans le voisinage de la plaie. Dans cette dernière, les cellules contenant les grains bleus sont très nombreuses et réalisent des formes rondes, grandes, à granulations abondantes (cellules granuleuses).



*La méthode de Hortega* pour la mésoglie ne décèle pas de cellules mésogliques au sein des méninges molles. Celles qui s'imprègnent de sels d'argent d'une manière intense sont dépourvues de prolongements.

Les cellules qui contiennent les grains bleus ne possèdent pas de noyaux caractéristiques de la mésoglie (petits et foncés), mais plutôt des noyaux parsemés par des grains très fins, foncés.

Au sein de la méninge molle profonde qui accompagne les vaisseaux sanguins dans le tissu nerveux, il n'y a pas de mésoglie typique non plus.

Autour de la blessure, il y a un anneau de cellules qui prennent la coloration de Hortega d'une manière intense. Elles sont rondes ou ovales, bien pauvres en protoplasme, sans expansions, avec un noyau assez grand et foncé.

Dél Rio Hortega les range parmi la mésoglie qui a immigré de régions voisines pour former une membrane protectrice autour de la blessure. Ce sont, d'après lui, les formes régressives qui tendent à reprendre le caractère embryonnaire.

Cet anneau est plus large au sein de la substance blanche que dans la substance grise.

*Les cellules de cet anneau ne contiennent jamais de grains bleus.*

Au contraire, les cellules granuleuses disposées en couche interne par rapport à l'anneau précité sont riches en granulations bleues. Elles diffèrent des cellules ci-dessus décrites par l'abondance du protoplasma à structure vacuolaire, par le noyau grand et pâle.

En résumé, nous devons dire que *les cellules classiques de Hortega ne présentaient jamais de grains bleus, ce qui serait une preuve indubitable que les histiocytes sont identiques à la mésoglie.*

A ce point de vue, notre étude nous a donné des résultats négatifs.

Après avoir fini ce travail, j'ai trouvé une publication de Jimenez de Asua sur « La microglie et le système réticulo-endothélial » (1927), qui affirme que la mésoglie constitue la partie intégrale de ce système et qu'elle est analogue aux cellules de Kupffer, aux macrophages, etc., et par conséquent analogue à nos histiocytes. Mais, tandis que dans le système nerveux cet élément acquiert la forme la plus parfaite de la cellule étoilée, en dehors de lui elle n'atteint que le stade jeune, non différencié, nommé par les uns *clasmatoocyte* (Ranvier), par d'autres *cellule adventitielle* (Marchand) ou *polyblaste* (Maximow), etc.

Metz et Spatz ne veulent pas ranger la mésoglie dans le système réticulo-endothélial, et cela pour la raison que cet élément ne prend pas la coloration vitale. Jimenez de Asua répugne à accorder semblable valeur à ce fait, puisque, d'après lui, la barrière protectrice du système nerveux ne laisse pas passer le colorant au sein du parenchyme nerveux.

Or, il est démontré (1) que la barrière protectrice qui est représentée par les méninges molles peut être franchie par le colorant vital lorsqu'elle est lésée par un agent mécanique ou biologique tel que microbe provoquant l'inflammation des méninges.

Dans mon expérience, nous avons forcé la barrière protectrice en la lésant à l'aide de l'aiguille chauffée au rouge. Malgré cela, nous n'avons pas réussi à donner la preuve que veulent Metz et Spatz, c'est-à-dire que la mésoglie classique se charge de granulations bleues.

Pour le moment donc, nous pouvons seulement répéter notre affirmation ancienne, que les histiocytes, au sein du système nerveux, constituent les éléments protecteurs de ce système. En ce qui concerne leur rapport avec la mésoglie, la question reste ouverte.

On peut voir, dans la cellule granuleuse, la forme intermédiaire entre les deux catégories précitées : en effet, d'une part elle appartiendrait, d'après Hortega, au groupe de la mésoglie, d'autre part elle se charge du colorant vital. Il faut dire toutefois que l'opinion de Hortega, en ce qui concerne la cellule granuleuse, n'est pas généralement admise.

Au dernier moment, j'ai trouvé un travail récent de S. Bratiano et A. Llombart traitant le même sujet. Les auteurs admettent l'existence du système réticulo-endothélial local de l'encéphale et lui attribuent le rôle protecteur vis-à-vis du parenchyme nerveux.

Quant à la mésoglie, dans leurs expériences comme dans les miennes, elle ne renfermait jamais du carmin qui a servi aux auteurs à réaliser la coloration vitale. Les cellules qui en renfermaient exceptionnellement se sont montrées, à l'examen plus détaillé, mortes, puisqu'elles se coloraient d'une manière uniforme, c'est-à-dire aussi bien dans leur protoplasme que dans leur noyau.

Les cellules granuleuses sont, d'après ces auteurs, en partie de nature mésoglique, en partie de provenance histiocytaire.

Dans cette définition, il faut voir la tendance à réunir la mésoglie et les histiocytes en une chaîne où la cellule granuleuse jouerait le rôle d'un chaînon intermédiaire, possédant l'origine mésoglique et la propriété histiocytaire de la colloïdopexie, c'est-à-dire la colorabilité vitale par les solutions colloïdales.

En dernière analyse pourtant, Bratiano et Llombart excluent la mésoglie du système réticulo-endothélial, en la considérant comme élément mésodermique, mais hautement différencié.

Au contraire, D. Russel, procédant de la même manière que les auteurs précités et que nous et après avoir obtenu des résultats analogues aux nôtres, conclut que la mésoglie appartient au système réticulo-endothélial.

(1) ZAND : *Revue Neurologique*, 1924 et 1926.

## BIBLIOGRAPHIE

- BELLONI : « Contributo alla conoscenza del processo di disintegrazione nervosa. » (*Riv. di Patol. nerv. e ment.*, 1928, t. 33.)
- BRATIANO (S.) et LLOMBART (A.) : « Système réticulo-endothélial local de l'encéphale. » (*Annales d'Anat. path.*, 1929, n. 7.)
- DEL RIO HORTEGA : « Névroglie et troisième élément. » (*Bull. Soc. Sciences médic. de Montpellier*, 1924-1925, fasc. X.)
- JIMENEZ DE ASUA : « Die Mikroglie und das retikulo-endotheliale System. » (*Zft. f. d. g. N. u. Ps.*, 1927, t. 109.)
- METZ u. SPATZ : « Die Hortegaschen Zellen u. über ihre funktionelle Bedeutung. » (*Zft. f. d. g. N. u. Ps.*, 1924, t. 89.)
- RUSSELL (D.) : « Intravital staining of microglia. » (*Amer. Journ. path.*, 1929, n. 5, pp. 451-458, in *Centralblat. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1930, vol. 55, fasc. 1-2.)

## LES HYPERTÉLORISMES

par

F. REGNAULT et O. CROUZON

Greig (D.), d'Edimbourg, a décrit, sous le nom d'hypertélorisme, un type clinique de malformation crânienne consistant dans l'exagération très marquée de l'intervalle interorbitaire, qui atteint 50 millimètres; cette anomalie donne un aspect particulier.

Nous ne répéterons pas la description de ce type, renvoyant au remarquable travail de Greig (1).

Greig est le premier qui ait étudié l'hypertélorisme. Mais il rappelle qu'en 1910, R. Hutchinson avait présenté, sous la rubrique d'oxycéphalie, un cas d'hypertélorisme avec des yeux très écartés l'un de l'autre.

Nous avons trouvé un autre cas d'hypertélorisme rapporté en 1857 par l'anthropologiste Welcker. Il décrit et reproduit le crâne d'une femme de quarante ans, qu'il regarde comme crétine et qui est fortement hypertélorique. Faisant l'étude des crânes métopiques, il la présente comme exagérant les signes propres à ce genre de crânes. Greig a reconnu que la cause de l'hypertélorisme était une anomalie du développement du sphénoïde et de l'ethnoïde. Il y a retard dans leur évolution: la grande aile du sphénoïde est plus petite que la petite aile, comme il existe chez le fœtus de soixante-trois jours.

Quelques cas d'hypertélorisme ont été relevés depuis la publication de Greig, notamment par :

1° *Cockayne*, deux cas : une fillette de six mois avec distance interorbitaire de 3 cm. 75, et un garçon de six ans neuf mois avec un écartement des yeux qu'il n'a pas mesuré. (*Brit. Journ. of children's diseases*, oct.-déc. 1925, analysé dans *Arch. de Médecine des enfants*, 1927, t. XXX, p. 244.)

2° *Apert et Benoist* : un enfant de dix mois chez qui la distance bica-

(1) GREIG (DAVID) : « Hypertélorisme. » (*Edinburgh Medical Journal*, n° V, série V, XXXI, n° 10, oct. 1924, pp. 560-593, Résumé par le docteur Comby, dans les *Archives de Médecine des enfants*, 1925, t. XXVIII, p. 570.)

ronculaire atteint 25 millimètres au lieu de 20 chez l'enfant normal de même âge. (*Soc. pediat. Paris*, 1926, p. 177.)

3° Muir (D.), chez une fillette de treize mois, mentionne un grand écart des yeux qu'il n'a pas mesuré. (*Brit. Journ. of children's diseases*, avril-juin 1925, analysé dans *Arch. de Médec. des enfants*, 1925, t. XXVIII, p. 581.)

Greig relève des différences de degré dans l'hypertélorisme; il est des cas moyens et légers; il a reconnu un degré léger d'hypertélorisme sur



FIG. 1.  
M. W., dysostose cranio-faciale.



FIG. 2.  
Brio, dysostose cranio-faciale.

des sujets diagnostiqués à tort oxycéphales et qu'il regarde comme des pseudo-oxycéphales.

Si l'on accordait le nom d'hypertélorisme à tout élargissement de l'intervalle interorbitaire dépassant la normale, quelle qu'en soit la cause, on en trouverait de nombreux cas, mais les causes qui les produisent diffèrent de celle de l'anomalie qu'a étudiée Greig.

Rappelons, en quelques mots, l'étude que les anthropologistes ont faite sur le crâne de l'espace interorbitaire normal. Bien qu'il y ait eu sur ce point des divergences, en général ils suivent, pour le mesurer, la règle de Broca qui est de prendre la distance entre les deux dacryons, nommant ainsi le point de rencontre du frontal, du maxillaire et de l'os lacrymal, lequel est situé sur la lèvre antérieure du canal lacrymal. Cette distance

varie de 17,9 chez l'Esquimau à 28,5 chez l'Auvergnat. Nous reproduisons quelques chiffres que donne P. Topinard (1).

Auvergnats .....	28,5
Hollandais .....	25,1
Parisiens contemporains.....	21,6
Basques espagnols .....	20,8
Arabes .....	21,1
Chinois .....	21,7
Esquimaux .....	17,9
Lapons .....	25,6
Nègres d'Afrique .....	22,6
Hottentots .....	24,1
Néo-Calédoniens .....	21,0
Australiens .....	22,7
Tasmaniens .....	22,4

L'étroitesse des os nasaux coïncide généralement avec une faible largeur de l'intervalle orbitaire. Les anthropologistes ont relevé une largeur minima de l'os nasal de 2 millimètres chez deux Esquimaux et maxima de 17 millimètres chez un Basque.

Sur le vivant, les anthropologistes jugent du diamètre interorbitaire en prenant la distance entre les deux caroncules. Cette distance est forcément plus grande que celle prise sur le crâne : bien que le rapport n'en ait pas été fait, on peut l'évaluer à 10 millimètres de plus sur les races à yeux horizontaux et à un chiffre plus élevé sur celles à yeux obliques.

Voici quelques chiffres de diamètres bicarunculaires, d'après Hervé et Hovelacque :

Parisiens .....	31,5
Nègres d'Afrique .....	33
Kalmouks .....	34
Annamites .....	39
Moïs d'Indo-Chine.....	40

Les anthropologistes considèrent une grande largeur de l'intervalle interorbitaire comme un caractère dénonçant l'état fœtal chez les races qui le possèdent ; cette théorie s'accorde avec celle que Greig donne de l'hypertélorisme par arrêt de développement dans les premiers mois de l'évolution fœtale.

Les crânes dits métopiques, chez lesquels cette suture persiste, présentent aussi un caractère fœtal. Or, ils ont aussi une plus grande largeur

(1) TOPINARD (PAUL) : *Eléments d'Anthropologie générale*, 1885, p. 946.

de l'intervalle interorbitaire. Les anthropologistes ont noté, sur de fortes séries, une moyenne de 24 mm. 9 pour les crânes adultes à suture métopique normalement soudée et une de 27 mm. 9 sur ceux à suture métopique persistante (Welcker).

Une soudure prématurée fœtale de la suture métopique, en produisant la trigonocéphalie, s'accompagne d'une forte diminution de l'espace interorbitaire.

Sur une idiote trigonocéphale âgée de sept ans, nous avons relevé une distance bicaronculaire de 25 millimètres.

\*  
\*\*

Comparons à l'intervalle orbitaire des races normales celui de quelques états pathologiques.

Les sujets atteints de *dysostose cranio-faciale* ont souvent un degré léger d'hypertélorisme, comme on peut l'observer en comparant les chiffres suivants à ceux indiqués pour les races normales. La distance bicaronculaire chez les sujets étudiés par l'un de nous était :

Brio (fig. 1).....	37 millimètres
Apl.....	37 —
M <sup>me</sup> W.....	40 —
M. W..., son fils (fig. 2).....	41 —

Cet écart des yeux coïncide avec un nez écrasé, enfoncé, élargi à sa racine, et avec de l'anosmie. (Fig. 1 et 2.)

Ce caractère n'existe pas dans les cas de dysostose atténuée, comme dans la famille F..., dont la mère présente un diamètre interorbitaire de 31 millimètres : parmi ses enfants, seul Louis, âgé de quatre ans et demi, qui est dysostotique, a un diamètre interorbitaire de 26 millimètres.

Enfin, deux crânes atteints de dysostose cranio-faciale n'avaient pas d'hypertélorisme ; l'un, provenant d'un sujet adolescent, avait 21 millimètres de diamètre interorbitaire, avec un nez saillant à sa racine ; l'autre, d'un enfant d'environ quinze ans, avait 19 millimètres. La pression cérébrale, qui augmente avec l'âge dans les cas de dysostose intense, amène l'anosmie et les troubles de la vue, en même temps qu'elle élargit la fosse ethmoïdale et produit l'hypertélorisme.

L'hypertélorisme existe à un degré moyen dans les cas graves d'*hydrocéphalie congénitale*. La poussée intracrânienne produit la voussure du dacryon et la saillie de la lame papyracée. Il en résulte que le canal lacrymal se place de champ, le bord postérieur se mettant sur le même plan transversal que le bord antérieur. Les deux os nasaux et les deux



branches montantes des maxillaires se placent aussi de champ. De ce fait, l'intervalle interorbitaire augmente alors beaucoup, surtout si on le mesure comme font quelques anthropologistes à partir des bords postérieurs du canal nasal.

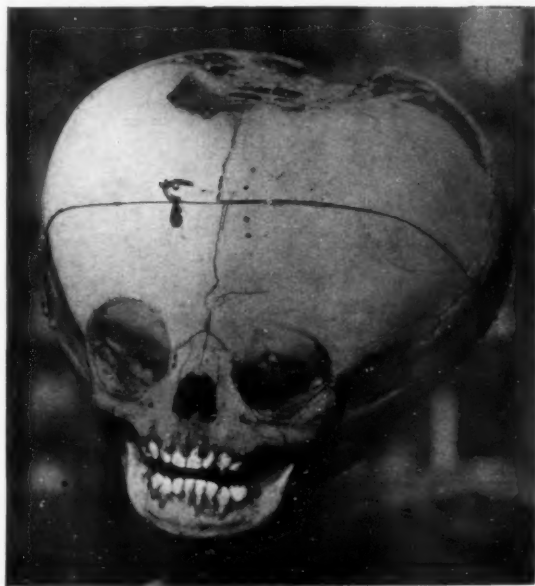


FIG. 3.

*Crâne d'hydrocéphale avec suture métopique. (Musée Dupuytren).*

Voici quelques mesures prises sur la collection du musée Dupuytren :

N° 37, mort-né ...	22 millim.,	au lieu de.....	19 millim.	normal
N° 29, 2 mois.....	21	— — — — —	14	—
N° 38, 6 ans.....	26	— — — — —	16	—
N° 25, 8 ans.....	27	— — — — —	17	—
N° 36, jeune .....	20 mm.	5.		

La poussée du liquide produit de plus un affaissement souvent très fort du plafond dans l'orbite, d'où exophtalmie. Enfin les globes oculaires sont abaissés au point que la paupière inférieure couvre l'œil jusqu'au

niveau du centre de la pupille. Il en résulte souvent de l'amblyopie et de la cécité.

En général, les déformations ne s'observent pas sur les crânes d'hydrocéphales adultes, soit que les enfants atteints d'hydrocéphalie intense meurent, soit que l'épanchement s'arrête et que les déformations se corrigent.

On peut observer un hypertélorisme moyen chez les *hydrocéphales*

*symptomatiques*. Nous avons relevé un diamètre bicaronculaire de 37 millimètres chez une malade de la Salpêtrière atteinte d'hydrocéphalie consécutive à une tumeur.

Le diamètre bicaronculaire peut encore s'élargir sous des influences diverses.

Nous l'avons relevé de 39 millimètres chez une femme de la Salpêtrière âgée de soixante-dix-sept ans, qui est venue au monde avec un nez totalement effondré sur toute la longueur des os nasaux. Elle attribue cette déformation à ce que sa mère avait la variole quand elle l'a enfantée et qu'elle-même l'aurait eue au huitième jour de sa naissance (fig. 4).



FIG. 4.  
*Hydrocéphalie symptomatique.*

Il faut bien spécifier que tous ces cas d'hypertélorisme moyen diffèrent beaucoup de l'hypertélorisme intense de Greig.

Ils s'en différencient, non seulement par l'intensité qui est bien moindre, mais par la cause : chez eux, il n'y a point d'arrêt prématuré dans le développement de l'ethmoïde et du sphénoïde. Peut-être conviendrait-il de réserver le nom d'hypertélorisme à cet arrêt de développement qu'a relevé Greig.

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HOVELACQUE)

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-CHIRURGICALE DE LA CIRCULATION ARTÉRIELLE DES COLONS TRANSVERSE ET GAUCHE ET DU GRAND ÉPIPLOON

par

H. LORIN

Au cours de recherches sur l'excérèse des cancers des côlons transverse et gauche, nous avons été amenés à vérifier les connaissances anatomiques acquises sur les artères de ce segment intestinal. Nous résumerons brièvement les faits que nous avons constatés.

Nos divergences d'opinions avec les autres auteurs ne portent pas sur les premières collatérales de l'artère mésentérique inférieure. Tout a été exactement dit sur elles. *L'artère colique supérieure gauche, ou artère de l'angle gauche, nous a toujours frappé par son volume et son importance.*

*L'artère colique moyenne gauche, ou mieux artère du côlon descendant, est inconstante.* Une fois sur dix, elle n'existait pas. Son volume est beaucoup moindre que celui de l'artère de l'angle gauche. Son origine est variable. Tantôt elle se détache de l'artère de l'angle gauche; parfois, elle naît directement du tronc de l'artère mésentérique inférieure, quelquefois elle se détache du tronc des artères sigmoïdiennes.

*Les artères du côlon pelvien sont variables de nombre. Elles vont de une à quatre. Tantôt, il y a un tronc commun d'origine. Parfois, elles ont une origine indépendante.*

*L'arcade artérielle marginale, ou juxta-intestinale, est constante.* Elle anastomose les artères coliques et sigmoïdiennes entre elles. Elle n'est doublée par des arcades accessoires qu'au niveau de la bifurcation des premières collatérales principales de l'artère mésentérique inférieure. A notre avis, ce n'est pas la mobilité des segments coliques qui commande

la multiplicité des arcades artérielles. La preuve en est fournie par ce fait qu'elles sont rares au niveau du côlon transverse. Elles sont presque

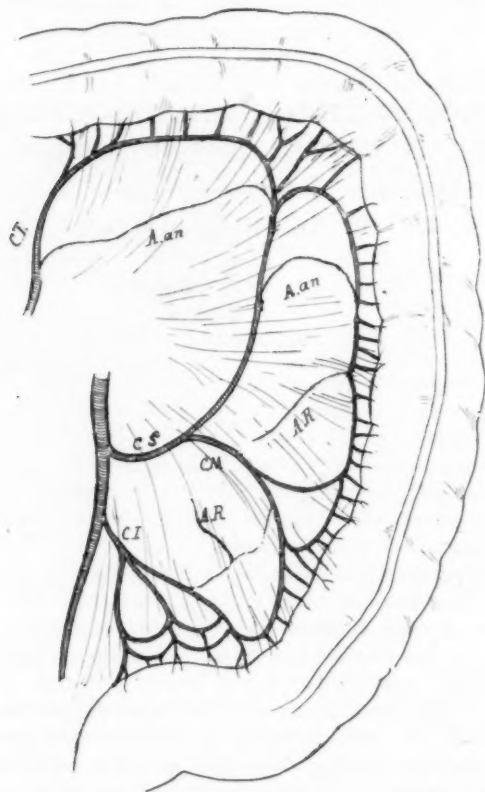


FIG. 1. — Vue générale des artères du côlon gauche, des artérioles anastomosiques (A. an) et des artérioles récurrentes mésocoliques (A. R).

CT, colique transverse ; CS, colique supérieure ou artère de l'angle gauche ; CM, colique moyenne (inconstante) ; CI, colique inférieure ou artère du côlon pelvien.

constantes au niveau du côlon pelvien, déjà plus inconstantes au niveau de l'angle gauche.



Nous voulons maintenant insister sur un certain nombre de faits qui nous paraissent jusqu'à présent insuffisamment décrits.

1° *L'existence d'artérioles anastomotiques très grêles entre les artères coliques.*

Elles existent huit fois sur dix environ. Tantôt, elles unissent les troncs ; tantôt, elles vont de l'un d'eux à l'arcade juxta-intestinale. Ces

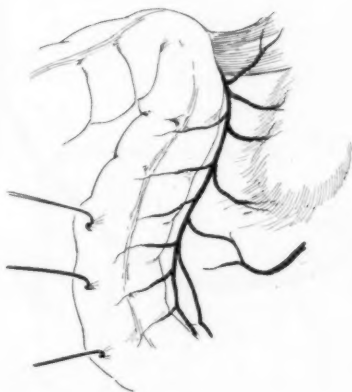


FIG. 2.

*Les artères pariéto-abdominales, nées de l'arcade marginale juxta-colique.*

Le côlon gauche est récliné à droite. On voit à gauche le rein, devant lequel se perdent les artères. En bas, on voit une artère capsulo-adipeuse née de l'artère spermatique. Elle s'anastomose avec une artère pariéto-abdominale d'origine colique. En haut, on voit le plan profond du ligament fixateur de l'angle gauche. Il est irrigué par une artère pariéto-abdominale d'origine colique.

artérioles anastomotiques ont toujours un calibre très minime. Il est actuellement difficile de connaître la signification de ces artérioles. Nous ne croyons pas, pour notre part, qu'il s'agisse d'arcades artérielles atrophiées, parce qu'elles sont généralement situées loin de l'arcade marginale.

Malgré leur calibre étroit, elles peuvent avoir une certaine importance chirurgicale. Elles sont susceptibles de jouer un rôle de suppléance après une ligature artérielle. Il sera donc prudent de les examiner avant de décider l'étendue d'une exérèse intestinale. Il y a là un point dont

l'importance pratique mérite d'être approfondie. Jusqu'à plus ample information, il y a lieu d'être très réservé sur leur importance.

2° Il y a dans le méso des artérioles récurrentes mésocoliques.

Nous les appelons ainsi parce qu'elles se perdent uniquement dans les



FIG. 3. — Vue générale des artères de la lame antérieure du grand épiploon et du plan superficiel du ligament suspenseur de l'angle gauche.

Elles naissent du cercle artériel de la grande courbure de l'estomac et surtout de l'artère gastro-épiploïque gauche.

mésos et le tissu cellulaire que ceux-ci contiennent. Elles ne vascularisent pas l'intestin. Tantôt, elles naissent des artères coliques, tantôt des artérioles anastomotiques. Nous les avons trouvées dans les deux tiers des cas environ. Nous voyons mal l'importance qu'elles peuvent avoir au point

de vue chirurgical. Elles sont d'ailleurs, comme les artérioles anastomotiques, d'un calibre très restreint.

3° Enfin, l'arcade artérielle juxta-intestinale donne souvent des artères qui vont, au delà du côlon, se perdre dans les tissus de la paroi abdominale, derrière le péritoine pariétal. Elles se terminent dans la graisse de la région et la capsule adipeuse du rein. Nous les appelons *artères pariéto-abdominales*. Elles existent huit fois sur dix environ. Leur nombre va de deux à dix. Elles sont d'un volume plus considérable que les artérioles précédemment décrites.

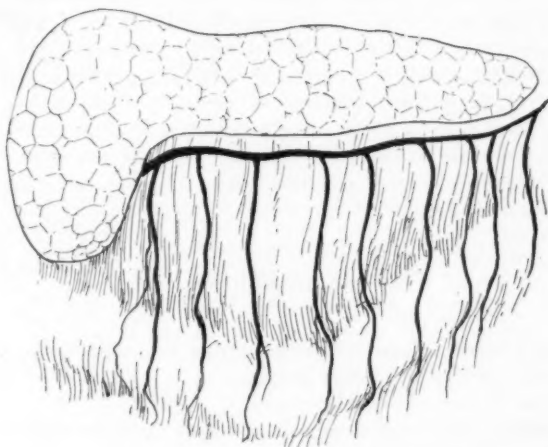


FIG. 4. — Vue générale des artères de la lame postérieure du grand épiploon.

Elles naissent de l'artère du bord inférieur du pancréas.

Exceptionnellement, nous les avons vu s'anastomoser avec une ou deux des artères capsulo-adipeuses, venues de la rénale ou de la spermatique. Aussi, nous pouvons dire que *l'arc artériel anastomotique exo-rénal n'existe pas*. Les données de la thèse de Smerber sont donc à reviser.

4° Nous avons aussi étudié la vascularisation du ligament suspenseur de l'angle colique gauche. Ce ligament nous a paru, le plus souvent, divisé en deux lames. Un plan superficiel continue le grand épiploon. Une lame profonde s'isole facilement de la précédente, quand on relève le grand épiploon.

La vascularisation de ces deux lames est bien différente.



*La lame superficielle reçoit des vaisseaux du grand épiploon. La lame profonde reçoit les artérioles pariéto-abdominales venues des coliques. Grâce à ces artères, le ligament fixateur apparaît toujours bien vascularisé, et il est prudent de ne couper ce ligament qu'après l'avoir lié.*

5° Enfin, nous avons repris l'étude des artères du grand épiploon.

Quand on l'examine, on est d'abord surpris par le nombre et le volume de ses artères, ce qui confirme l'activité physiologique du grand épiploon. Notre attention a été surtout retenue par l'origine des artères. Chez tous les sujets, nous avons observé les mêmes faits anatomiques.

*La lame antérieure du grand épiploon reçoit des vaisseaux du cercle artériel de la grande courbure sur laquelle cette lame péritonéale prend insertion. Les artères épiploïques antérieures viennent toujours de l'artère gastro-épiploïque gauche.*

Les artères de la lame postérieure viennent d'une artère située au niveau du point de fixation de la lame postérieure. *C'est l'artère pancréatique inférieure qui donne les artères épiploïques postérieures.* Remarquons que pancréas, artère pancréatique et épiploon se forment dans le mésogastre postérieur.

## CONCLUSIONS

1° L'artère mésentérique inférieure donne une collatérale constante et volumineuse, l'artère de l'angle gauche.

La colique moyenne est inconstante.

Les artères sigmoïdes varient en nombre de un à quatre.

2° L'arcade artérielle marginale juxta-intestinale, absolument constante, est renforcée par des arcades accessoires au niveau de la bifurcation des principales collatérales de l'artère mésentérique inférieure. Elles sont constantes au niveau du côlon pelvien, inconstantes au niveau de l'angle gauche, rares au niveau du côlon transverse.

3° Il y a de petites artérioles anastomotiques entre les artères coliques et de minimes artérioles récurrentes pour le mésocôlon.

4° Les artères pariéto-abdominales venues des coliques sont fréquentes. Elles s'anastomosent exceptionnellement avec les capsulo-adipeuses d'origine rénale ou spermatique.

5° Le ligament suspenseur de l'angle colique gauche a son plan superficiel vascularisé par des artérioles du grand épiploon, son plan profond par des artères pariéto-abdominales, branches des artères coliques.

6° La lame antérieure du grand épiploon est vascularisée par des branches de l'artère gastro-épiploïque gauche, la lame postérieure par l'artère du bord inférieur du pancréas.

## RECUEIL DE FAITS

---

### HÉMANGIO-ENDOTHÉLIOME DE LA RATE

par

Artenio ZENO et José-M. CID

(de Rosario de Santa Fé)

---

Parmi les tumeurs de la rate, l'hémangio-endothéliome est une des plus rares. C'est à cause de cela que nous croyons utile d'en publier une observation dont l'intérêt réside dans le fait que le malade a pu être suivi pendant six ans.

J. M..., trente ans, Arabe, célibataire, entre le 6 mai 1924 à l'Hôpital espagnol (service du professeur Jean Gonzalez).

Ses antécédents héréditaires et personnels ne comportent rien d'intéressant, sinon que son père est mort à la suite d'une tumeur maligne de la jambe.

La maladie actuelle commence en janvier 1924 avec prurit, douleurs dans l'hypocondre et pesanteur.

Avant les repas, il accusait une sensation de langueur et de vacuité dans l'estomac qui s'améliorait au fur et à mesure qu'il mangeait.

Au commencement de mars, il constate pour la première fois la présence d'une tumeur au ventre. Tandis qu'il maigrissait de figure, son ventre grossissait.

Peu à peu, il se sentait de plus en plus débile, abattu, avec des douleurs dans l'épigastre. Constipation modérée qui s'accroît. Appétit conservé. Jamais de vomissements. Fatigue. Céphalalgies, sueurs.

Dans l'abdomen on constate la présence d'une énorme tumeur qui part de l'hypocondre gauche, surpasse largement le nombril et arrive jusqu'au pubis.

La tumeur présente un bord net, elle est unie, indolore, mate. Elle se laisse déplacer à peine dans le sens transversal, mais elle reste fixe au vertical. Il n'y a pas de circulation collatérale. Pas d'œdème.

*Examen des matières fécales.* — Régulière quantité de fibres musculaires striées. Quelques restes de cellulose digérée ; quantité imprécise de restes indigérés. Amylose normale. Digestion trypsique diminuée. On n'observe pas de graisses, ni cellules d'amidon. Preuve de fermentation négative. La réaction est acide avant et après la putréfaction. On n'observe pas de flore iodophile. Réaction pour le sang négative. Wassermann négatif.

*Examen du sang le 8 mai 1924 :*

Hémoglobine : 80 %.  
Globules rouges : 4.080.000 ;  
Globules blancs : 1.100.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles .....	38 %
— basophiles .....	38 %
— éosinophiles .....	38 %
Lymphocytes grands .....	38 %
— moyens .....	38 %
— petits .....	60 %
Mononucléaires grands .....	1 %
Transition .....	1 %
Hématies normales.	

*Examen du 12 mai 1924 :*

Globules blancs : 1.040 par millimètre cube.

*Opération le 16 mai 1924.*

Ether-narcose. Incision moyenne supra-ombilicale et omphalectomie.

Le péritoine une fois ouvert apparaît une énorme tumeur qui est recouverte par un épiploon très mince. Toute la masse intestinale est repoussée vers le bas, l'estomac vers la droite et en bas. La tumeur présente une grande tache jaunâtre sur sa face antérieure et des adhérences multiples, mais lâches. Tenant compte de ce que font les accoucheurs, on déplace doucement la tumeur tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, et enfin on la luxe et l'extériorise avec le pancréas et l'estomac. On sépare ces organes en faisant une hémostase très soignée. Le pédicule est énorme, surtout la veine. Il y a deux ganglions. L'artère se lie avec un fil de lin double. Ligature isolée de la veine.

Une fois la tumeur extraite, on explore l'abdomen, profitant de sa flaccidité, et on constate que le foie et les autres organes sont normaux. Du côté du diaphragme, où il y avait eu beaucoup d'adhérences qui donnaient un peu de sang, on plaça, pour quelques instants, une compresse, fermant ensuite l'abdomen sans drainage.

*Incidents postopératoires :* dyspnée et douleur dans l'hémithorax gauche.

Température de 38°2, les trois premiers après-midi. Après, tout rentra dans l'ordre et le malade abandonna le lit au dix-huitième jour.



FIG. 1. — Vue d'ensemble de la rate.

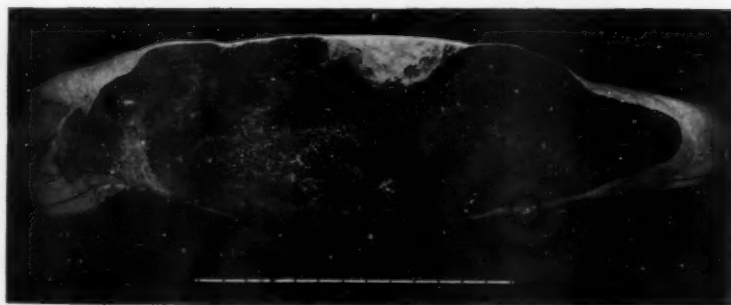


FIG. 2. — Coupe de l'organe montrant l'infarctus et le pointillé du tissu.

Examen du sang le 26 juin 1924 :

Hémoglobine : 90 %.

Globules rouges : 4.150.000 ;

Valeur globulaire : 1,08.

Globules blancs : 10.000.

## Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles .....	52 %
— éosinophiles .....	5 %
— basophiles .....	1 %
Lymphocytes grands .....	4 %
— moyens .....	3 %
— petits .....	26 %
Mononucléaires grands .....	1 %
Formes de transition.....	3 %
Lymphocytes leucocytoïdes .....	2 %
Cellules plasmatiques .....	1 %
Lymphoblastes .....	2 %
Hématies avec une légère anisocitose.	



FIG. 3. — Elle montre trois grands sinus sanguins séparés par une légère paroi connective. (Petit gross.)

Le malade abandonne l'hôpital le 20 juillet 1924, en excellent état général et sans aucun dérangement.

*Examen anatomo-pathologique.* — Rate considérablement augmentée de dimensions, dont le poids de 5 kil. 800, de forme sensiblement elliptique, dont le grand diamètre mesure 35 centimètres et le petit 25 centimètres ; l'épaisseur maxima est de 12 centimètres.

La surface est unie, sans restes d'adhérences. La capsule est épaisse et scléreuse au niveau d'un ancien infarctus.

La consistance de la rate est uniforme et augmentée, de même que la friabilité. A la coupe, on voit que le parenchyme, compact, est semé de points de couleur café clair qui se détachent bien sur le fond obscur et angiomateux de l'organe. Ces points clairs sont des masses considérables de cellules endothéliales proliférées.

Selon le champ microscopique, on observe :

Grands lacs sanguins isolés ou en groupes de trois ou quatre, en contact intime entre eux et séparés seulement par une fine paroi connective, parfois

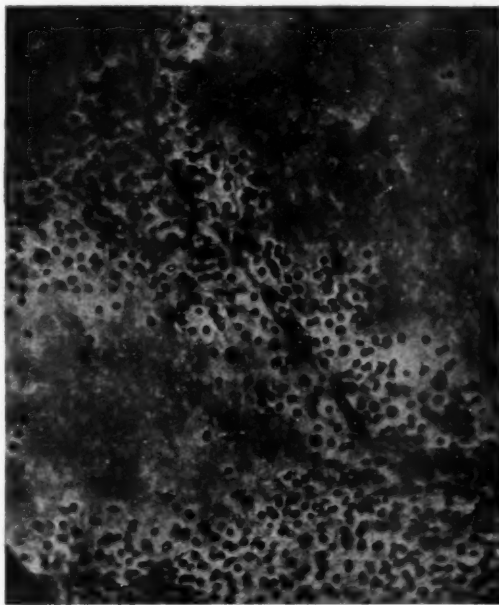


FIG. 4. — Dans la paroi qui sépare deux sinus sanguins, on voit de nombreux éléments endothéliaux en prolifération. (Fort gross.)

incomplète, recouverte par un endothélium en voie de desquamation et proliféré plus ou moins abondamment.

Aux endroits où la prolifération est intense, on observe des masses végétantes dans la lumière vasculaire, qui entremêlent leurs éléments plus ou moins intimement avec ceux du sang.

A d'autres endroits, on remarque que la lumière vasculaire du lac, ou sinus, a disparu, étant occupée maintenant par une accumulation compacte ou non d'éléments endothéliaux, ce qui simule un follicule lymphatique.

Au centre des masses plus considérables, on observe la nécrobiose des cellules par ischémie.

En général, tout l'organe est constitué par un tissu dans lequel on observe, à divers moments évolutifs, ou à différentes intensités, un processus de prolifération des endothélias vasculaires. La structure normale de la rate a disparu.

Cette description nous conduit au diagnostic d'endothéliome vasculaire et en précisant encore plus, d'hémangio-endothéliome.

Nous avons pu revoir le malade à différentes occasions et lui faire effectuer des analyses du sang.

Voici celle du 16 avril 1925 :

Hémoglobine : 70 %.  
Globules rouges : 4.800.000 ;  
Globules blancs : 3.200.  
Valeur globulaire : 0,72.

Forme leucocytaire :

Granuleucocytes neutrophiles .....	40 %
Granuleucocytes éosinophiles .....	4 %
Mastleucocytes .....	1 %
Lymphocytes véritables petits à nucle excen-	
trique (type de cellules d'irritation de Türk).	43 %
Monocytes .....	10 %
Myélocytes neutrophiles .....	2 %

Il y a un certain degré d'anisocytose et de basophilie des hématies.

Le malade se trouve très bien, sans ressentir les moindres troubles.

*Examen radioscopique.* — Le diaphragme est situé normalement : il se déplace bien, par suite des mouvements respiratoires.

Aucune réaction pleurale.

Immédiatement par en bas et adossé au diaphragme, se trouve le côlon transverse, l'angle splénique et la portion initiale du côlon descendant.

*Juin 1928.* — Quatre ans après l'opération, la guérison se maintient. L'état général est excellent. Tandis qu'avant le malade pesait 69 kilogrammes, il en pèse maintenant 78. L'appétit et toutes les fonctions sont normales, sauf une diminution du désir sexuel. La cicatrice est solide : il n'y a pas de hernie. Le dernier examen du sang démontre :

Hémoglobine : 105 %.	
Globules rouges : 4.120.000 ;	
Globules blancs : 4.100.	
Valeur globulaire : 1,25.	
Polynucléaires neutrophiles .....	59 %
— éosinophiles .....	2 %
— basophiles .....	0 %
Lymphocytes petits .....	15 %
— moyens .....	10 %
— grands .....	0 %
Mononucléaires .....	12 %
Transition .....	2 %
Anisocromie et légère anisocytose.	

*Novembre 1929.* — Le malade a été revu en parfait état de santé.



## ANALYSES

### HISTOPATHOLOGIE GÉNÉRALE

**MAXWELL.** — Deux cas de rachitisme fœtal. (Two cases of fœtal Rickets.) — *Journ. of Pathol. and Bacter.*, avril 1930, t. XXXIII, n° 2, p. 327, 5 fig.

L'existence du rachitisme chez le fœtus a été très discutée. L'auteur ayant acquis la certitude que l'ostéomalacie, au moins en Chine où il l'a étudiée depuis dix ans, reconnaît dans son étiologie une carence combinée en calcium et en vitamine D, a étudié les lésions osseuses de fœtus provenant de femmes ostéomalaciques.

Dans le premier cas, qui seul s'accompagne d'une étude détaillée des pièces histologiques, il s'agissait d'un enfant mort à l'âge de cinq jours et dont la mère ostéomalacique mourut de tuberculose pulmonaire. Les extrémités costales présentaient les lésions classiques du rachitisme : déficience marquée de la réserve calcique du cartilage, irrégularité de la ligne d'ossification enchondrale, sclérose de la métaphyse ; de plus, on notait la présence d'une ostéoporose généralisée, lésion qui caractérise plus la maladie de Barlow que le rachitisme pur, ces deux affections pouvant s'associer comme ce cas en est un exemple.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**LEHMANN (J.)** (Iéna). — Le dépôt pigmentaire est dans l'hypophyse du rat un fait physiologique. (Die Pigmentablagerung ist in der Rattenhypophyse eine physiologische Erscheinung.) — *Centralblatt für allg. Pathologie u. pathol. Anatomie*, vol. 42, n° 6, pp. 244-248 (1928), 2 fig.

Le dépôt du pigment dans la partie intermédiaire de l'hypophyse du rat est un fait physiologique. Le pigment manque chez les rats albinos. Le pigment, situé dans les espaces interlobaires ou dans les cellules conjonctives, est identique au pigment de la pie-mère.

J. STOLZ.

**HIRSCH et D'ANDRÉA.** — Inclusions conjonctives incrustées de sels de fer à l'intérieur de cellules géantes. (Iron-Incrusted fiber Inclusions of Giant Cells.) — *Arch. of Pathol.*, oct. 1929, t. VIII, n° 4, p. 628, 2 fig.

Dans cinq cas concernant respectivement une salpingite bacillaire, deux adénopathies bacillaires de l'aisselle et deux ulcérations non spécifiques de la peau, les auteurs ont observé, à côté des caractères histologiques propres à chaque lésion, des cellules géantes du type cellules géantes de corps étranger, dans lesquelles les colorations électives ont

mis en évidence des inclusions conjonctives dont la nature élastique ou collagène ne put être précisée. Ces inclusions sont formées de fibrilles concentriques et ont un aspect arrondi. Dans quatre cas, elles étaient imprégnées de sels de fer. Ces débris conjonctifs ont sans doute joué le rôle de corps étranger au voisinage d'une lésion inflammatoire destructive et les auteurs rappellent à ce sujet les travaux consacrés aux diverses inclusions décrites dans les cellules géantes.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**GOLDBERG.** — **Ochronose.** (Ochrosis.) — *Arch. of Internal. Medicine*, février 1929, t. 43, n° 2, p. 196.

Le terme « Ochronose » (pigmentation ocre) fut proposé par Virchow (1866), qui, à l'autopsie d'un homme mort d'un anévrisme aortique, observa au niveau des cartilages une pigmentation noirâtre à l'œil nu, mais d'un jaune ocre sur les coupes histologiques. Depuis lors, cinq observations analogues furent publiées. D'après les travaux de Pick, on peut les diviser en trois groupes, suivant que la pigmentation est d'origine endogène et congénitale; exogène, secondaire à l'application prolongée de pansements phéniqués; associée à la mélanurie, dont l'origine demeure inconnue.

L'auteur apporte l'observation personnelle d'un homme dont l'ulcère variqueux avait été pansé pendant des années avec des substances phéniquées, et résume ainsi les lésions anatomiques de cette affection : Les dépôts pigmentaires se rencontrent dans la couche germinative de l'épithélium cutané, dans la sclérotique, le tissu cartilagineux, les ligaments, dans les lésions scléreuses des vaisseaux qui paraissent constantes, dans le parenchyme rénal. Il insiste sur la fréquence des lésions d'arthrite chronique chez ces malades, lésions qui seraient secondaires à l'apparition du pigment, et rappelle les travaux de Pick assimilant le pigment ocre à la mélanine.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**WAY et LIGHT.** — **Un cas de mélanose généralisée.** (Autopsie d'un cas.) Generalized Melanosis. (Report of a case with necropsy.) — *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 25 janv. 1930, t. 94, n° 4, p. 241, 9 fig.

Chez une femme de soixante-six ans, une éruption cutanée généralisée avec prurit intense, amaigrissement de 20 kilogrammes, anémie marquée, avait fait porter par plusieurs médecins le diagnostic de purpura. A son entrée à l'hôpital, six mois plus tard, ces lésions cutanées, qui s'étaient peu à peu fortement pigmentées, apparaissaient très polymorphes : macules, papules, nodules de taille variable, couvrant la face par centaines, les membres, le tronc, les muqueuses. Dans la région dorsale, un élément de 3 cm. 5 de diamètre, surélevé, mélanotique, fut considéré comme la lésion initiale, la malade ayant toujours eu un nævus en ce point. On constata, de plus, des adénopathies multiples, des râles humides et des aires de matité aux deux bases pulmonaires. La formule sanguine était normale, les urines contenaient de la mélanine en abondance.

L'examen histologique d'un nodule cutané montra qu'il s'agissait bien de lésions métastatiques, avec envahissement du chorion par des amas

MAC  
gro  
An  
L'

cellulaires bourrés de pigment, ayant la morphologie habituelle des tumeurs à mélanine.

A l'autopsie, on constata de plus la présence de métastases conjonctivales, sous-unguéales, péritonéales, péricardiques, pleuro-pulmonaires, surrénales, rénales, vésicales, utérines, spléniques, appendiculaires, pancréatiques.

Il s'agissait donc d'un nævus dont la dégénérescence maligne donna lieu à une généralisation brutale, les lésions cutanées ayant gardé pendant plusieurs mois l'aspect du purpura hémorragique, pour se pigmenter ensuite lentement.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**HAMMERSCHMIDT (J.)** (Graz). — **Le rôle des cellules endothéliales dans les infections septiques.** (Die Rolle der Endothelzellen bei septischen Infektionen.) — *Klinische Wochenschrift*, 6<sup>e</sup> année, n° 14, pp. 651-652, 1927.

Dans le cerveau d'un chien mort de rage, Hammerschmidt a trouvé, par hasard, une souche de bacilles Gram-positifs ayant une virulence spéciale pour les souris, qu'ils tuent en deux jours, avec des phénomènes de parésie et prostration progressive. En dehors d'une légère augmentation de la rate, il n'y a pas de lésions macroscopiques.

Histologiquement, on put constater que l'endothélium de tous les vaisseaux (grands, petits et capillaires) de tout l'organisme, et particulièrement de ceux des organes parenchymateux, était bourré de bacilles Gram-positifs. Les cellules endothéliales étaient agrandies, distendues par leur contenu et formaient en beaucoup d'endroits des proéminences hémisphériques dans la lumière vasculaire, où elles étaient entraînées par le courant sanguin. Les tissus environnants étaient complètement indemnes de bacilles, seul le tissu conjonctif montrait çà et là des infiltrations bacillaires.

Les cellules de Kupffer, bourrées de bâtonnets Gram-positifs, rappelaient absolument l'image obtenue par les colorations vitales. Dans le rein, les endothéliums glomérulaires étaient envahis, tandis que les cellules de la capsule n'avaient phagocyté aucun bacille.

Dans la rate, la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques, il y a « imprégnation » élective des capillaires sanguins, tandis que le *réticulum est complètement libre*.

C'est donc l'endothélium vasculaire dans sa totalité qui s'est chargé de la défense. La réalisation de cet état de choses est due à la vitesse de reproduction formidable des bacilles avec absence de toxines. Il ne s'agit certainement pas d'un mécanisme spécial dans la pathogénie des septicémies, mais simplement de conditions particulières qui ont permis de saisir une image qui ordinairement est moins nettement visible. La constatation de l'autonomie fonctionnelle du système endothélial vasculaire sans participation du réticulum ouvre des voies nouvelles aux recherches sur le système réticulo-endothélial.

P. BICART.

**MAC JUNKIN.** — **L'origine des phagocytes périvasculaires dans le tissu de granulation.** (Origin of the perivascular phagocytes of granulation tissue.) — *Amer. Journ. of Pathol.*, janv. 1930, t. VI, n° 1, p. 39, 7 fig.

L'auteur, poursuivant ses recherches sur la phagocytose, apporte ici le

résultat de ses expériences sur les réactions des endothéliums vasculaires et des cellules voisines au cours de la phagocytose provoquée. En injectant diverses substances (Soudan III, encre de Chine, bleu trypan) dans le tissu cellulaire sous-cutané ou par la voie veineuse chez le rat et chez le lapin, il put observer que l'endothélium des capillaires acquiert la taille et l'aspect de l'endothélium dit histiocyttaire des sinus du foie, de la rate ou de la moelle osseuse. Après injection d'encre de Chine, la disposition des phagocytes libres au voisinage de l'endothélium, l'identité morphologique des cellules fixes et des cellules mobiles confirme l'identité de leur nature.

Le bleu trypan prend, au niveau des endothéliums capillaires des tissus de granulation, le même aspect que dans les endothéliums sinusiens; on doit admettre que l'endothélium a dans les deux cas le même pouvoir de libérer des cellules phagocytaires, et qu'une partie des phagocytes périvasculaires dérive de l'endothélium et non pas des monocytes.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**ADAMOWICZ (W.).** — Les cellules plasmatiques dans les granulomes. (Plasmazellen in Granulomen.) — *Virch. Arch.*, t. 276, p. 230; 1930.

Des recherches histologiques entreprises dans cent cas de granulomes divers (syphilis, tuberculose, actinomycose, rhinosclérome, lèpre, mycosis fongoïde, lymphogranulome, leishmaniose cutanée, etc.), il ressort que la majorité des plasmocytes dérive des lymphocytes, contrairement à l'opinion de Unna, Marchand, Borst, Mallory, Pappenheim et d'autres, qui font descendre cet élément des cellules du type histiocyttaire dans la majorité des cas. On peut observer toutefois, au niveau des petits vaisseaux surtout, dans la paralysie générale par exemple, une transformation nette des cellules adventitielles en plasmocytes. Il arrive même que l'on rencontre dans le même granulome des images montrant les deux modes de formation hémotogène et histiogène, l'un à côté de l'autre, sans que la nature de l'inflammation paraisse jouer de rôle dans un sens ou dans l'autre. L'amas souvent considérable de plasmocytes dans certains granulomes paraît devoir être envisagé comme une réaction de défense et de protection, comme bien des auteurs l'admettent.

FR. ROULET.

**SCHUYLER PULFORD et LARSON.** — Granulome coccidioïde. (Coccidioidal Granuloma.) — *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 5 oct. 1929, t. 93, n° 14, p. 1049.

La description du premier cas de coccidiose humaine est due à Wernicke (1892). De nombreux travaux ont été consacrés à cette question, portant à environ 95 le nombre des observations publiées. Les auteurs apportent celle d'un homme de quarante ans vu en Californie, où l'affection semble plus fréquente, pour des douleurs abdominales de la toux et une tumeur de la paroi thoracique étiquetée abcès froid tuberculeux et apparue six mois auparavant. La radiographie montra de nombreuses zones de raréfaction osseuse de sièges divers. La résection d'une côte permit le diagnostic en montrant des spores de coccidies dans les tissus. L'examen des crachats fut négatif jusqu'au jour où, après une crise de

suffocation avec expectoration abondante, on constata l'ouverture dans les voies aériennes d'une collection périlaryngée contenant des coccidies. Peu à peu l'état général s'aggrava, des fractures spontanées apparurent, les aires de raréfaction osseuse furent de plus en plus nombreuses. Puis apparurent une dysphagie et une dyspnée croissantes, et la mort survint dans la suffocation.

L'autopsie montra, à côté des lésions osseuses, des abcès coccidiologiques dans la plèvre, le poumon, l'espace sous-dural. Les lésions histologiques étaient partout semblables et surtout intéressantes à étudier au niveau du poumon, où elles apparaissaient sous forme de follicules souvent caséifiés, bien limités, riches en cellules géantes et entourées d'une réaction lympho-épithélioïde modérée. On trouva, au voisinage des cellules géantes, de nombreux kystes coccidiologiques, kystes parfois rompus et phagocytés par les cellules géantes. Les réactions de sclérose périfolliculaire sont ici moins intenses que dans les lésions tuberculeuses de même type.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**GOODPASTURE ET HOUSE.** — Anatomie pathologique de la tularémie chez l'homme. (The pathologic anatomy of tularemia in Man.) — *Amer. Journ. of Pathol.*, mai 1928, t. IV, n° 3, p. 213.

Observation d'un homme de vingt-neuf ans ayant contracté l'affection en soignant des lapins. La lésion initiale siégeait sur l'index droit et s'étendit progressivement aux ganglions axillaires, médiastinaux, et, par les lymphatiques transdiaphragmatiques, jusqu'aux ganglions du hile hépatique ; il existait également des lésions de la rate et du foie.

Les lésions histologiques sont partout analogues, lésions nodulaires de type caséux avec réaction épithélioïde et lymphocytaire. Ces nodules sont parfois centrés par un vaisseau nécrosé. L'affection est caractérisée essentiellement par son extension aux organes lymphatiques de proche en proche ; ces lésions sont comparables à celles de la tuberculose, mais s'en distinguent par leur topographie spéciale. La recherche des germes dans les coupes fut négative, mais l'auteur insiste sur ce fait qu'au treizième jour de la maladie la séro-agglutination fut positive au *Bacterium tularense*.

Cette observation est la première qui comporte l'étude de la lésion initiale.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**ARNDT (H.-J.) et GREILING (E.)** (Marburg). — L'intoxication phosphorée et l'action de l'insuline chez l'animal. (Phosphorvergiftung und Insulinwirkung im Tierversuch.) — *Virchow's Archiv*, vol. 267, fasc. 1, pp. 243-262 (1928), 2 fig.

Les auteurs ont provoqué chez des lapins et chez des chiens une intoxication phosphorée mortelle (10 milligrammes phosphoriques par kilogramme) sous forme d'une hépatargie (Fischel). Ils ont essayé d'influencer l'évolution de cette intoxication soit par des injections d'insuline (une unité par kilogramme) ou de glycose, soit par les deux substances simultanément. L'injection isolée d'insuline ou de glycose n'influence en rien l'évolution rapidement mortelle. On observe ainsi une

stéatose diffuse des organes parenchymateux, marquée surtout au niveau du foie et des reins. Elle se fait par mobilisation des graisses tissulaires (*Steatosis transportativa*) et elle s'accompagne de lipémie. C'est pour cette raison probablement qu'on voit une diminution et une décomposition des lipoides au niveau de la cortico-surrénale. En même temps, il y a disparition de glycogène dans le foie et dans les muscles. Ce n'est qu'au niveau du myocarde que le dépôt glycogénique reste non diminué. Dans le sang, on trouve une hypoglycémie qui est encore plus accentuée si on pratique des injections d'insuline. L'action hypoglycémisante de l'insuline hâte ainsi la mort. Jamais l'auteur n'a observé la synthèse glycogénique au niveau de tubes contournés des reins, comme l'a décrite Frank-Isaac. L'insuline ou le glycose seuls n'empêchent pas la mobilisation des graisses, et ne provoquent pas de « glyconéogénie » (transformation des graisses en hydrates de carbone).

L'injection simultanée d'insuline et de glycose au contraire, soit simultanément, soit quelques heures après l'introduction du phosphore, influence largement le métabolisme des graisses et des hydrates de carbone, sans empêcher néanmoins la mort de l'animal. Ainsi le glycose arrive de nouveau à être fixé par le foie et à être transformé en glycogène. Tout se passe comme si les graisses étaient brûlées plus rapidement au feu des hydrates de carbone. Mais, même cette fois-ci, aucune glyconéogénie n'a été observée.

Les auteurs concluent de ces expériences que, dans les états hépatiques (observés par exemple dans l'ictère grave, la fièvre jaune, l'intoxication par les champignons ou par le chloroforme, etc.), la seule thérapie efficace qui pourrait arrêter la stéatose et la destruction des cellules hépatiques n'est qu'une médication simultanée de glycose et d'insuline.

J. STOLZ.

**HUDSON.** — *L'anatomie pathologique de la fièvre jaune expérimentale chez le Macacus rhesus.* (The Pathology of Experimental yellow fever in the Macacus rhesus.) — *Amer. Journ. of Pathol.*, sept. 1928, t. IV, n° V, pp. 395, 407, 419.

Dans un premier article, Hudson décrit les lésions macroscopiques de la fièvre jaune dans soixante-huit cas expérimentaux obtenus par des moyens variés : inoculation de sang du malade, de sang d'un singe préalablement injecté avec le sang du malade, etc. Les lésions furent semblables dans tous les cas, caractérisées surtout par l'ictère, les hémorragies et la pâleur du foie, de la rate, du rein ; ces organes sont d'une teinte chamoisée particulière qu'ont également leurs tranches de section.

Dans un deuxième article, l'auteur étudie les lésions histologiques chez trente singes inoculés dans les mêmes conditions. Le maximum des lésions se rencontre dans le foie, qui est nécrotique avec dégénérescence graisseuse intense et modifications nucléaires. Les lésions sont surtout centro-lobulaires avec infiltration de leucocytes polymorphes. Le cœur, le rein, la rate, les ganglions, moins lésés, présentent des lésions de même ordre, sans infiltration de cellules inflammatoires. Les poumons et l'estomac sont le siège d'hémorragies récentes, sans lésions inflammatoires, sans lésions nettes des parois vasculaires. La surrénale est nécrotique,

LEW  
tox

L'a  
lapin  
l'autr  
dans  
est su  
centr



envahie de leucocytes polymorphes. Les examens bactériologiques des tissus furent négatifs.

Enfin, dans un troisième article, l'auteur compare ces constatations à celles qu'il fit dans un cas observé chez l'homme. Dans l'ensemble, les lésions sont identiques, à l'exception des lésions de la surrénale, rares chez l'homme. Il conclut que l'inoculation au *Macacus rhesus* est de grande valeur dans le diagnostic de la fièvre jaune, à cause de la similitude parfaite des lésions macroscopiques et histologiques dans les deux cas.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**SMETANA (H.). — Un cas de maladie de Nieman-Pick (Spléno-hépatomégalie, lipéidocellulaire).** (Ein Fall von Niemann-Pickscher Erkrankung.) — (*Virchow's Arch.*, 274, p. 697; 1930.

Il s'agit d'une fillette d'origine juive, née à terme, nourrie artificiellement dès la naissance. A trois mois, on constate une tuméfaction hépatique accompagnée de coloration jaunâtre de la peau qui, avec le temps, vire au brun jaunâtre. Splénomégalie nette. L'enfant maigrit et meurt à dix-sept mois de broncho-pneumonie.

L'examen histologique montre que tous les organes sont infiltrés de cellules vacuolisées de grande taille (20-60), souvent multinucléées, contenant des lipoides. Ces éléments sont particulièrement nombreux dans la rate, le foie, les poumons, le thymus, les ganglions lymphatiques, les villosités intestinales, la moelle osseuse et le cerveau. Ils se colorent en bleu-violet pâle au Mallory, la coloration d'après la méthode de Schmidt-Dietrich montre des granulations lipoidiques noires et grises typiques. Dans le foie, ces cellules, proéminant dans la lumière des capillaires sanguins, représentent des cellules de Kupffer modifiées; au niveau du poumon, elles remplissent souvent les alvéoles, semblent infiltrer les parois alvéolaires qu'elles gonflent; la pulpe splénique est bourrée de ces éléments qui étouffent les follicules lymphatiques et enserrant les sinus, dont l'endothélium n'est pas modifié.

Le cerveau présentait une macrogyrie nette, exception intéressante, puisque, dans la règle, l'idiotie amaurotique qui peut accompagner la maladie de Niemann-Pick se traduit par de la microgyrie.

Ce cas se rapproche d'un cas de maladie de Gaucher du nourrisson décrit par Hamperl; les deux maladies se distinguent par la nature des lipoides emmagasinés par les cellules réticulaires (Niemann-Pick sur 100 grammes de substance sèche, 1 gr. 2 de cholestérine, 13 gr. 2 de lécithine).

FR. ROULET.

**LEWIN (A.-M.). — Affections toxi-tuberculeuses hépato-liénales.** (Ueber toxituberculöse hepatolienale Erkrankungen.) — *Virch. Arch.*, 276, p. 101; 1930.

L'auteur a étudié les effets d'extraits de bacilles tuberculeux chez le lapin. Il a utilisé deux extraits différents, l'un contenant des lipoides, l'autre renfermant des corps albumineux. Les deux extraits provoquent dans le foie et la rate une réaction réticulo-endothéliale très nette, qui est suivie de poussées de sclérose remarquables, dans le foie surtout. Au centre et à la périphérie du lobule hépatique se développe du tissu con-



jonctif comparable à celui que l'on trouve dans les stades initiaux d'une cirrhose du foie ; le lobule est peu à peu entouré par un anneau conjonctif et l'image obtenue rappelle celle de la cirrhose annulaire ; une néoformation de canalicules biliaires accompagne régulièrement cette « cirrhose ». Les travées hépatiques sont le siège de dégénérescence granulo-graisseuse, les cellules paraissent toutefois ne pas être atteintes gravement. Dans la rate, on constate une réaction endothéliale des plus nettes ; l'auteur croit avoir observé une néoformation conjonctive à partir de l'endothélium hypertrophié des sinus (?). L'hyperplasie des cellules endothéliales peut conduire à la formation de symplasmas et de cellules géantes multinucléées, dont les noyaux conservent le type endothélial.

Ces résultats permettent de penser que certaines endotoxines tuberculeuses peuvent être à la base de scléroses non seulement pulmonaires, mais encore hépatiques et spléniques, ainsi que beaucoup d'auteurs (entre autres Schönberg, Kirch) l'ont d'ailleurs montré.

FR. ROULET.

**NEUHANS (C.)** (Munster i. Westphalen). — **La culture des bacilles tuberculeux à l'autopsie.** (Tuberkelbazillenzüchtung aus der Leiche). — *Centralblatt für allgemeine Pathologie u. pathol. Anatomie*, vol. 42, n° 8, pp. 337-344; 1928.

À l'autopsie, la recherche des bacilles de Koch s'impose chaque fois que le tissu des granulations tuberculeuses est altéré par une infection surajoutée ou une nécrose très avancée ou quand l'image histologique n'a pas de caractères spécifiques : dans la pneumonie dite catarrhale (précaséuse) ou dans le tissu cicatriciel. On cherche les bacilles acidorésistants en général dans les coupes ou dans les frottis. Cette recherche peut rester souvent négative. Pour cette raison, on fait une inoculation au cobaye ou une culture.

L'auteur a essayé de cultiver le bacille de Koch par une modification de la méthode de Hohn. Il émulsionne ou écrase un morceau de tissu suspect de tuberculose dans une solution d'acide sulfurique à 6 % pendant vingt-cinq minutes et ensemence l'émulsion sur le milieu de Lubenau à l'œuf. Après quinze à vingt jours, on peut voir se former de petites colonies sèches, gris jaunâtres à la limite de l'eau de condensation. Dans les cas de granulie ou dans la méningite aiguë, on peut déjà voir les premières colonies après dix jours d'étuve. La culture par la méthode de Hohn est ainsi d'un grand secours pour le diagnostic des cas douteux. De plus, elle montre le degré de vitalité des bacilles de Koch.

J. STOLZ.

**MANOUELIAN (Y.)**. — **Syphilis héréditaire et formes évolutives du tréponème.** — *Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences*, n° 5, 3 février 1930, p. 332.

L'auteur rapporte l'examen anatomique d'un fœtus hérédo-syphilitique mort-né. C'est la troisième fois qu'il observe un cas semblable avec uniquement des lésions du cordon. Ces lésions consistent en mésoplébite et en périphlebite syphilitique avec des tréponèmes dont les uns sont presque tous de forme anormale, les autres en voie de dégénérescence.

Les éléments inflammatoires sont des polynucléaires très nombreux et des macrophages altérés. Aucune lésion ailleurs, si ce n'est une forte hémolyse.

R. BONNARD.

**MICHELSON.** — La blastomycose, étude anatomique et bactériologique. (Blastomycosis. A pathologic and bacteriologic study). — *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 15 déc. 1928, n° 24, p. 1371, 5 fig.

Travail basé sur l'étude de six cas de blastomycose généralisée mortelle et de treize cas où les lésions étaient localisées à la peau. Dans la seule observation qui soit citée, il s'agissait d'un homme de vingt-neuf ans. Les deux poumons, la plèvre, la glande thyroïde, le tissu cellulaire sous-cutané, plusieurs articulations étaient envahis. A côté de foyers typiques ayant évolué sous forme de tubercules avec leurs caractères habituels, on trouvait au niveau du poumon des lésions diffuses, nécrotiques, riches en fibrine, entourées d'une zone de réaction mononucléaire et de nombreuses cellules géantes contenant le germe pathogène, lésions qui n'avaient aucune tendance à la limitation. Ces lésions diffuses ne se rencontraient que dans les formes graves et traduisaient des phénomènes allergiques.

L'auteur insiste sur la rareté des localisations thyroïdiennes dont cette observation serait le premier exemple et termine par une étude des caractères bactériologiques de la blastomycose.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**HOEPLI (R.).** — Relation entre la biologie des nématodes parasites et les réactions tissulaires de leurs hôtes vertébrés. (Ueber Beziehungen zwischen dem biologischen Verhalten parasitischer Nematoden und histologischen Reaktionen des Wirbeltieres.) — *Beihefte zum Archiv für Schiffs- und Tropenhygien*, Leipzig, XXXI, 1927, n° 3, pp. 207-290.

L'auteur a pu étudier les réactions histologiques déterminées par des nématodes parasites sur un bon matériel fixé dans d'excellentes conditions, ce qui est absolument nécessaire.

Le mode de fixation du nématode varie suivant la structure et la forme de la tête, dont il décrit quelques types. L'effet produit sur l'hôte relève d'une part de l'action mécanique (cela peut d'ailleurs provoquer une réaction des tissus, comme c'est le cas de *Gongylonema scutatum* dans la muqueuse œsophagienne du bœuf et de *Trichosoma* dans la vessie du rat), et d'autre part de l'action toxique, le ver sécrétant des poisons spéciaux; l'exemple le plus typique des réactions de cet ordre est l'éosinophilie locale, phénomène qui dépend de quatre facteurs : l'espèce du parasite, l'espèce de l'hôte, la nature du tissu parasité, et enfin la virulence et l'âge de l'infection; tout se passe comme si les éosinophiles avaient la propriété d'absorber et de détruire les toxines vermineuses.

La seconde partie a trait aux modifications que peut produire dans les tissus le mode de nutrition du parasite : certains nématodes, comme *Ancylostoma duodenale*, arrachent une cellule ou un placard épithélial pour obtenir du sang : d'autres (*Trichuris trichiura*) gélifient les cellules avoisinantes et absorbent ainsi un matériel plus ou moins homogène; d'autres encore, comme *Contracaecum* et *Tanqua*, combinent ces deux

actions mécanique et toxique ; certains (*Rhabdias bufonis*) sont presque entièrement hématophages ; quelques-uns absorbent simplement le sérum par un processus d'ordre osmotique (c'est le cas de nombreuses filaires) ; enfin un certain nombre se contente d'absorber le contenu intestinal de leurs hôtes.

Dans la troisième partie, Hœppli étudie les réactions que peuvent déterminer les nématodes au cours des migrations parfois considérables qu'ils effectuent dans l'organisme de leurs hôtes. Ils agissent alors par une double action ; tout d'abord par leur présence, comparable à celle d'un corps étranger quelconque, ensuite par leurs sécrétions toxiques. Le nématode peut, par sa simple présence, produire des effets très variables : par exemple, les larves d'*Ascaris* migrent aussi bien chez l'homme, le lapin ou la souris ; chez le lapin, le foie est à peine atteint par le passage des larves, tandis que chez la souris, où les vaisseaux hépatiques sont d'un diamètre beaucoup plus petit, il y a destruction de l'organe entier par suite du blocage et de la rupture des vaisseaux. L'action toxique se manifeste par la forte proportion d'éosinophiles et l'infiltration qui marque le cheminement du ver même un certain temps après son passage ; parfois plus nettement, par de petites zones de nécrose ; dans certains cas particuliers (trichinose), les phénomènes sont plus prononcés.

La quatrième partie, enfin, traite des réactions d'encapsulation, qui peuvent être différentes suivant qu'il s'agit de nématodes adultes ou de formes larvaires. Certains cas particuliers du premier groupe sont envisagés : avec *Onchocerca volvulus*, on observe des tumeurs bien délimitées formées de tissu conjonctif, parfois il y a des zones à cellules géantes et, fait intéressant, l'auteur a noté à divers reprises des aspects faisant songer au sarcome giganto-cellulaire ; *Spirocerca sanguinolenta* et *Habronema macrostoma* donnent des tumeurs non entièrement délimitées, avec forte infiltration cellulaire et nécrose au niveau du parasite ; *Hepaticola* habite d'abord les capillaires hépatiques, puis passe dans le parenchyme même du foie, où il peut parfois provoquer l'apparition de petits abcès ; généralement, après quelque temps apparaît une réaction cirrhotique avec présence dans le tissu fibreux de nombreux éosinophiles. Quant à l'encapsulation des formes larvaires, deux possibilités peuvent se présenter : ou bien c'est une simple inclusion réactionnelle de la larve, ou bien c'est un processus nécessaire à l'évolution de celle-ci ; l'auteur passe en revue à cette occasion la question des nodules vermineux et en particulier la strongylose nodulaire intestinale : l'étude qu'il a faite des nodules dus à (*Esophagostomum dentatum* ; *E. brumpti* et à un nématode indéterminé lui permet de confirmer les constatations faites il y a déjà longtemps par Weinberg.

G. LAVIER.

**BARDELLI (Plinio-C.) et ROSSINI (Rino).** — *Recherches histologiques sur une néoformation expérimentale à Cryptococcus farcinimosus.* (Ricerche istologica sopra una neoformazione sperimentale da *Criptococcus farcinimosus* Rivoltæ.) — *La Nuova Veterinaria*, Bologne, t. VI, n° 1, 15 janv. 1928, p. 11.

Les auteurs rappellent tout d'abord les rares études anatomo-pathologiques consacrées à la lymphangite épizootique : celles de Marcone, de

Baruchello, de Boquet et Nègre, d'Eberbeck, puis rapportent une observation personnelle : sur le cou d'un mulet, au point où, cinquante-huit jours auparavant, ils avaient inoculé des cultures de cryptocoque, ils virent apparaître une tumeur ovoïde, mesurant environ 12 centimètres sur 8 ; elle était de consistance fibreuse, et, à la coupe, de couleur gris-blanc ; au centre, une cavité renfermait un pus jaunâtre très épais et très riche en cryptocoques.

A l'examen histologique de cette néoformation, on pouvait facilement distinguer trois couches : une première, en contact direct avec la cavité purulente, se composait d'un tissu en nécrose et fortement infiltré de leucocytes, dont beaucoup étaient bourrés de cryptocoques ; dans la seconde couche, les faisceaux conjonctifs étaient manifestement épaissis et on notait la présence de nombreuses cellules géantes et une infiltration par des cellules plasmiques ; la troisième couche montrait surtout de la sclérose fibreuse ; l'infiltration parvicellulaire s'y limitait au voisinage des vaisseaux ; dans certains points, il y avait infiltration sanguine. Les vaisseaux sanguins se comportaient différemment suivant la couche considérée : absents dans la zone nécrotique, ils étaient particulièrement nombreux et fortement dilatés dans la seconde ; dans la troisième, les artérioles montraient un fort épaississement de la tunique moyenne ; par contre, les veines étaient fortement dilatées et leur paroi très amincie.

En résumé, de la profondeur vers la périphérie, la néoformation montre trois couches : une première, nécrotique ; une seconde, de réaction à structure granulomateuse ; une troisième, de défense avec sclérose. Cela confirme les travaux antérieurs sur le même sujet.

G. LAVIER.

**MAAS (E.). — Contribution à l'étude du cancer chez les nègres primitifs.** (Zur Kasuistik des Karzinoms bei primitiven Negervölkern.) — *Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene*, XXXII, 1928, p. 410.

Deux observations dont l'intérêt réside en ce qu'elles ont été recueillies parmi une peuplade du Libéria n'ayant pratiquement pas eu de relations avec la civilisation européenne. Il s'agit : 1° d'un adénocarcinome du sein chez une femme de quarante à quarante-cinq ans ; 2° d'un épithélioma cutané de la jambe gauche chez un homme d'une quarantaine d'années ; récidive après extirpation, métastase inguinale et mort par cachexie ; dans les deux cas, le diagnostic a été complété par l'examen histologique.

G. LAVIER.

**POLLOSSON. — Adénopathie et cancer.** — *Lyon Chirurgical*, n° 4, t. XXVI, août-septembre 1929, pp. 572-576.

Dans trois cas, l'on s'est trouvé en présence de ganglions ayant nécessité leur exérèse sans que puisse être porté un diagnostic étiologique quelconque. L'histologie, si elle n'a pu préciser le siège exact, a tout au moins permis d'affirmer leur malignité et dirigé des recherches que la clinique a démontrées exactes dans un laps de temps allant de un à trois ans.

Donc, devant une adénopathie suspecte, mystérieuse dans ses origines, il ne faut point trop se hâter de songer à une maladie primitive gan-

gionnaire exceptionnelle. Le néoplasme en cause passe inaperçu ou siège très loin de la topographie anatomique lymphatique à laquelle on est accoutumé en clinique.

A. FOLLIASSON.

**HAMMET.** — Essai d'interprétation de la prolifération maligne basée sur le chimisme de la division cellulaire. (An Interpretation of Malignant Growth based on the Chemistry of Cell Division.) — *Archives of Pathology*, octobre 1929, t. VIII, n° 4, p. 575.

Cet essai de synthèse est basé sur la notion que toute interprétation satisfaisante de la pathogénie des tumeurs malignes doit être fondée sur la connaissance du stimulus chimique de la multiplication cellulaire.

Après avoir rappelé les nombreux travaux qui démontrent l'influence des dérivés sulphydriques sur la prolifération des cellules saines, et ceux de Baker (1929) sur le rôle du glutathion, corps riche en dérivés sulphydriques, sur les cultures *in vitro* de tissus sarcomateux, l'auteur cherche à établir un rapport entre le métabolisme du soufre et l'évolution du cancer et montre que les divers facteurs étiologiques invoqués pour expliquer son apparition peuvent s'accorder avec cette interprétation. Il admet que la malignité est fonction de la détermination héréditaire d'une lignée de cellules qui conservent leur caractère embryonnaire d'hypermensibilité vis-à-vis des dérivés sulphydriques, stimulants essentiels de la prolifération cellulaire, et que l'apparition de la malignité est sous la dépendance de la rencontre éventuelle de ces cellules avec le groupe chimique susceptible de déclencher leur prolifération.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**DOWNES.** — Formation d'acide lactique dans les tissus tumoraux. — (Lactic Acid Formation in Tumour tissue.) — *Journ. of Cancer Research*, oct. 1929, t. XIII, n° 3, p. 268.

Quand des fragments de tumeurs malignes prélevées chez l'homme sont cultivés en milieux glucosés, on observe un dégagement d'acide lactique en quantités variables, toujours supérieures aux quantités dégagées par la culture de tissu musculaire normal ou de fragments d'embryon.

Quand des fragments de tumeurs prélevées chez le rat sont placés dans des conditions de température et de pH qui rendent leur transplantation impossible, la capacité qu'ont ces tissus de dégager de l'acide lactique n'est pas modifiée. De même les radiations *in vivo* et *in vitro* ne la diminuent pas, mais la conservation à la glacière pendant une semaine, qui n'empêche pas la greffe des tumeurs, inhibe rapidement la production d'acide lactique.

D'autres corps, tels que le maltose, la mannite, jouent le même rôle que le glucose comme milieu de culture.

L'auteur accompagne ses conclusions de nombreux graphiques et d'un exposé détaillé de la technique employée.

P. GAUTHIER-VILLARS.

HEGLER (C.) et WOHLWILL (Fr.). — Stéatonécrose du tissu adipeux sous-cutané et de la moelle osseuse provoquée par des métastases d'un carcinome de la queue du pancréas. — (Fettgewebsnekrosen in Subcutis und Knochenmark durch Metastasen eines Pancreasschwanz-Carcinoms.) — *Virch. Arch.*, 274, p. 784; 1930.

Description d'un cas de cancer polymorphe (carcinome médullaire et adénocarcinome) de la queue du pancréas chez un homme de soixante-huit ans, avec métastases microscopiques de la moelle osseuse des os longs (fémur, tibia, cubitus, métacarpiens, phalanges) et du tissu adipeux sous-cutané. A l'examen clinique, on avait constaté des nodules durs, rouges et souvent douloureux, parfois par contre absolument indolores, sur le dos du pied, dans la peau de la jambe et de la cuisse; les doigts étaient gonflés, les articulations tuméfiées et douloureuses. L'examen radiographique avait montré au niveau de ces points sensibles des plages de raréfaction osseuse et d'éclaircissement. Le diagnostic clinique hésitait entre blastomycose et septicémie.

L'examen anatomo-pathologique a permis le rapprochement entre la tumeur pancréatique (qui n'avait provoqué aucun symptôme et n'avait pas été reconnue par la clinique) et les altérations cutanées et osseuses, qui déroutaient les cliniciens. En effet, aux points douloureux et tuméfiés, correspondant aux modifications cutanées et osseuses, le microscope a décelé des métastases du cancer du pancréas, centrées par des foyers de stéatonécrose typique. Les cellules cancéreuses sont rares, souvent agglomérées en nids, avec noyaux hyperchromatiques, tantôt elles forment des canaux glandulaires comme dans la tumeur primitive. Au niveau des os, les phénomènes de résorption sont très accusés, avec nécrose des travées presque sans régénération. La périphérie de ces noyaux est généralement violemment enflammée.

Ce cas présente un intérêt particulier parce qu'il démontre de façon indiscutable qu'un carcinome pancréatique peut être suffisamment différencié pour produire dans ses métastases des ferments pancréatiques qui digèrent les graisses; ces ferments peuvent être hyperactifs comme dans le cas rapporté et peuvent s'attaquer à la substance osseuse elle-même. Cette production de sécrétion spécifique à une espèce de cellules donnée est à rapprocher des phénomènes observés plus fréquemment dans les cas de cancers hépatiques, avec sécrétion biliaire dans les métastases et dans ceux, assez fréquents, de cancers thyroïdiens.

FR. ROULET.

DUNN. — Envahissement de l'épiderme au cours des épithéliomas. (Invasion of epidermis by Carcinoma.). — *Journ. of Pathol. and Bacter.*, avril 1930, t. XXIII, n° 2, p. 200, 2 fig.

Dans une tumeur épithéliomateuse du canal anal à différenciation mucoïde très marquée, l'auteur put, sur un fragment cutané sus-jacent, observer le mode d'envahissement de l'épithélium cutané par les cellules cancéreuses, et cela d'autant mieux que le mucicarmin les teintait en rouge comme les cellules de la tumeur elle-même. Ces éléments, d'abord localisés à la basale, où ils demeurent inclus, atteignent ensuite les couches plus superficielles de l'épiderme, mais ils ne semblent pas proliférer



pour leur propre compte, constamment repoussés par de nouvelles cellules venant de la profondeur.

Ces faits rappellent ce que Jacobæus, Muir et d'autres ont décrit dans la maladie de Paget du mamelon, et sont intéressants à connaître si l'on songe à la facilité avec laquelle un tel fragment cutané, situé à quelque centimètres de la tumeur, peut échapper à l'ablation.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**WOODRUFF et GOODPASTURE.** — Le pouvoir infectant des inclusions de l'épithélioma contagieux des oiseaux. (The infectivity of Isolated Inclusion Bodies of Fowl-Pox.) — *Amer. Journ. of Pathol.*, janv. 1929, t. V, n° 1, p. 1, 9 fig.

Les inclusions de l'épithélioma contagieux des oiseaux sont composées d'une série de petits éléments enfermés dans une capsule riche en graisses. Si on soumet l'épithélium hyperplasié à la digestion tryptique, ces corps se trouvent libérés, et si on les injecte en suspension saline par voie cutanée chez la poule, on reproduit aisément la lésion. Ils doivent donc être considérés comme des agents infectants, à prolifération presque uniquement intracellulaire.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**BAYON (H.-P.).** — Sur l'influence de la spirochétose aviaire sur le sarcome de Rous de la poule. (On the Influence of Spirochaetal Infection on Rous-Sarcoma in the Fowl). — *Parasitology*, Cambridge, XX, 1928, n° 1, p. 119.

L'auteur, guidé par les cas rapportés de guérisons spontanées de cancer et par les conclusions de Rohdenburg sur l'influence de la fièvre dans la régression des tumeurs a voulu expérimenter l'action de la spirochétose aviaire sur le sarcome de Rous. Il a obtenu de fort intéressants résultats.

La forme chronique de spirochétose est capable d'arrêter la progression tumorale ; la forme aiguë agit aussi, mais est généralement mortelle pour l'animal. Une poule Rhode Island Red de deux ans, deux fois opérée en vain d'un sarcome de la région pectorale, a été infectée de spirochétose au moyen d'*Argas* virulents ; la tumeur s'est résorbée en trois mois ; à ce moment, le tissu cicatriciel prélevé ne se montra pas virulent pour les poules inoculées ; microscopiquement, ce fragment n'était composé que de tissu fibreux compact ; à l'autopsie, deux nodules furent trouvés dans le foie ; ils n'étaient pas virulents et étaient formés seulement de tissu réactionnel ; il s'agissait probablement de métastases en voie de résorption avancée. Cinq jeunes poules Leghorn blanches furent inoculées de sarcome de Rous, puis, à des intervalles différents, de spirochétose. Chez trois, l'évolution du sarcome fut arrêtée, mais la spirochétose détermina la mort des animaux. Une quatrième ne montra pas de récurrence après ablation de la tumeur suivie d'infection spirochétosique. La cinquième fut opérée dix jours après l'inoculation et présenta une récurrence une semaine plus tard ; l'infection par le spirochète, pratiquée alors, amena une résorption de la tumeur à un point tel qu'on ne put trouver que de petits nodules myxoïdes non virulents. Le contrôle fut fait avec cinq jeunes Leghorn blanches inoculées de la même souche de sarcome et opérées le douzième jour ; toutes récidivèrent plus tard et moururent quatre semaines après l'inoculation.

G. LAVIER.



**BAYON (H.-P.). — Cancer au contact d'un *Cysticercus fasciolaris* chez une souris injectée avec un extrait de cancer.** (Carcinoma in apposition to *Cysticercus fasciolaris* in a mouse injected with cancer cells.) — *Parasitology*, Cambridge, XIX, 1927, n° 3, pp. 328-332.

L'auteur, ayant injecté à deux reprises dans le péritoine d'une souris un extrait filtré d'adénocarcinome d'une autre souris, l'animal mourut trois mois après la première injection. A l'autopsie, on trouva une tumeur du même type que celle qui avait fourni l'extrait, située à la surface de l'estomac, au niveau de la région pylorique et adhérente à un kyste hépatique contenant un *Cysticercus fasciolaris* (larve de *Tænia crassicolis*). Trente-cinq autres souris qui avaient été inoculées de même façon avec l'extrait n'ont présenté aucune tumeur; aucune d'entre elles n'était parasitée par le cysticerque. L'auteur en conclut que c'est ce cestode larvaire qui, par son action irritante, a permis le développement de la tumeur à partir de l'extrait inoculé.

Il reste toutefois une hypothèse que l'auteur n'envisage pas : c'est que la tumeur se soit développée tout à fait indépendamment de l'injection et soit due directement au *Cysticercus fasciolaris*.

G. LAVIER.

**CECCARELLI. — Traumatisme et sarcome.** — *Annali italiani di Chirurgia*, vol. 8, fasc. 2, février 1929, pp. 101 à 122.

Voici un bref résumé des quatre cas personnels observés par l'auteur.

Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant de douze ans qui, après un choc sur la face antérieure de la jambe, ne présenta aucune lésion visible à la radiographie, mais ne cessa pas de souffrir, de sorte qu'une nouvelle radio, faite deux mois après l'accident, démontra la présence dans la partie supérieure de la diaphyse tibiale d'une cavité creusée dans la moelle osseuse. Un évidemment de ce pseudo-kyste n'amena qu'une amélioration temporaire et il fallut, sept mois après, faire l'ablation du segment tibial malade; le diagnostic histologique fut celui de sarcome à cellules polymorphes.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de vingt-six ans qui fit une chute avec fracture de l'épiphyse inférieure du radius contrôlée aux rayons X; un an après, nouvelle chute au même endroit qui déterminait le diagnostic d'ostéosarcome du radius, pour lequel on fit une résection de la partie malade; l'examen histologique confirma le diagnostic radiologique.

La troisième observation est relative à un homme de cinquante-cinq ans qui voulut aplatir une lame de cuivre sur un fer à repasser appliqué sur la face antérieure de la cuisse. Le travail terminé, il voulut se relever et ressentit une douleur assez violente; après sept mois de bien-être absolu, il vit apparaître une tuméfaction diffuse dans la zone du choc : la radio montra un ostéosarcome périosté du fémur qui nécessita une amputation du membre. Diagnostic histologique : ostéosarcome à cellules polymorphes. Une récédive se produisit après quelques mois sur l'humérus et entraîna la mort.

Enfin, dans le dernier cas, il s'agit d'un homme de trente-six ans qui reçut un coup de pied de mulet dans la région épigastrique avec douleur violente. Quatre ans après, il présenta une tumeur de l'estomac qui fut

extirpée et l'examen histologique montra que cette tumeur siégeant sur la grande courbure était un sarcome.

Les deux premiers cas sont absolument démonstratifs, de l'avis de l'auteur ; quant au troisième, il semble que la filiation soit logique, bien qu'il n'y ait pas eu choc violent et unique. Quant au dernier, on peut l'admettre, bien qu'avec réserve, car le sarcome de l'estomac est exceptionnel et les antécédents de choc sont une raison suffisante pour l'expliquer.

Le travail est terminé par l'exposé des différentes théories modernes sur l'origine du cancer: il semble à l'auteur que les classiques repères de durée n'ont pas une valeur absolue. Au point de vue expérimental, il y aurait lieu d'admettre l'importance des altérations des tissus sous l'influence du traumatisme. Cette altération entraînerait un stimulant chimique agissant directement sur la prolifération des éléments cellulaires chargés de la réparation des lésions. En tout état de cause, il faut admettre un rôle de terrain individuel, peut-être même un facteur racial.

OLIVIERI.

**THIBAudeau (A.). — Constatations intéressantes faites à l'autopsie de sujets traités par les rayons X.** (Suggestive findings revealed at autopsy in patients treated by radiation.) — *Journ. of Cancer Research.*, mars 1929, t. XIII, n° 1, p. 66.

Trois cents autopsies pratiquées chez des cancéreux permirent à l'auteur de préciser quelques points intéressants.

Parmi sept cancéreux morts d'embolie pulmonaire, quatre avaient été traités par les rayons X; l'étude histologique minutieuse des vaisseaux dans les zones irradiées ne montra aucune altération des parois vasculaires, et il est impossible d'incriminer ce mode de traitement de modifications sanguines causant indirectement l'embolie, puisque celle-ci survient aussi bien chez les sujets non traités par les rayons.

De même, il semble que l'hydronéphrose par compression des uretères, si fréquente au cours des cancers pelviens, ne puisse que rarement être imputée à l'action des rayons. Cependant, dans un cas de cancer du col utérin, l'autopsie montra, en l'absence de toute prolifération tumorale, des uretères comprimés par un tissu cicatriciel dense, sans doute secondaire à l'action des rayons.

L'auteur rejette de même l'opinion suivant laquelle les rayons joueraient un rôle important dans le développement des réactions inflammatoires du péritoine, si fréquentes au cours des cancers abdominaux. Dans cinq cas traités par la radiothérapie profonde de vingt-quatre heures à trois semaines avant la mort, un examen histologique attentif du foie, de l'estomac et de l'intestin à différents niveaux, ne montra aucune lésion à opposer à celles que l'on peut constater chez les sujets non irradiés.

Ce travail apporte en terminant une statistique des causes de la mort chez ces trois cents cancéreux avec la fréquence relative des différentes tumeurs dans les deux sexes.

M. VALENTIN.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(100<sup>e</sup> ANNÉE)

Séance du jeudi 8 mai 1930

Présidence de M. G. ROUSSY.

## SOMMAIRE

## Anatomie

BUFNOIR (PAUL). — Un cas d'absence congénitale total du péroné gauche .....	631	avec les parois osseuses du canal rachidien .....	629
LAUX (GEORGES). — Rapports de la moelle et de ses enveloppes		SAINT-PIERRE (L.). — Pseudarthrose congénitale de la clavicule droite .....	625

## Anatomie pathologique

LAUBRY (CH.), HUGUENIN (RENÉ), CASTÉRIAN (ROBERT) et ALBOT (GUY). — Aortite chronique et myocardite pseudo-gommulaire d'origine vraisemblablement rhumatismale.....	614	GALLAND (MARCEL). — Syphilis du tibia diaphysaire et bulbair .....	631
SAINT-PIERRE (L.). — Angiome caverneux musculaire circonscrit du muscle trapèze .....	621	HUGUENIN (RENÉ), ALBOT (GUY) et FOULON (PAUL). — Myocardite interstitielle nodulaire et myocardite parenchymateuse pseudo-gommulaire au cours d'un rhumatisme cardiaque prolongé .....	606

## COMMUNICATIONS

**MYOCARDITE INTERSTITIELLE NODULAIRE  
ET MYOCARDITE PARENCHYMATEUSE PSEUDO-GOMMULAIRE  
AU COURS D'UN RHUMATISME CARDIAQUE PROLONGÉ**

par

**René Huguenin, Guy Albot et Paul Foulon**

Dans l'ignorance où nous sommes encore de l'agent pathogène de la maladie de Bouillaud, les différents auteurs en sont réduits à étayer leur conception nosologique de la maladie rhumatismale sur l'évolution des manifestations cliniques et sur l'allure des lésions anatomo-pathologiques. Au point de vue de la clinique, nous avons assisté, depuis plusieurs années, au développement d'une conception particulière selon laquelle cette maladie ne serait pas une affection aiguë récidivante, mais bien une cardiopathie chronique à poussées successives (Bezançon et M.-P. Weil).

En ce qui concerne l'histologie de la myocardite rhumatismale, l'attention a été surtout retenue par ses aspects lésionnels nodulaires. La majorité des auteurs est d'accord actuellement pour considérer ces formations comme spécifiques du rhumatisme articulaire aigu, et pour affirmer qu'elles sont d'autant plus abondantes que la poussée rhumale est plus aiguë et plus récente.

Mais, dès qu'on aborde le problème de l'histogénèse de ces lésions nodulaires, l'accord n'est plus unanime. La majorité des auteurs allemands, à la suite d'Aschoff, avait vu et décrit des nodules interstitiels incontestables, dont l'origine fibroblastique ne saurait être discutée. Ultérieurement, Withemann et Eastlake (1) et surtout M. Letulle, F. Bezançon et M.-P. Weil (2), soutinrent que cette inflammation nodulaire, conjonctivo-vasculaire en dehors du cœur, se « complétait, ou mieux se compliquait dans le myocarde d'une prolifération giganto-cellulaire des fibres myocardiques » pour former les éléments d'une myocardite myoblastique (Letulle, Bezançon et M.-P. Weil), et cette opinion était étayée sur une étude approfondie d'un cas de rhumatisme chronique évolutif datant de quatre ans.

Ces divergences dans les descriptions des divers travaux et l'étude des lésions observées dans différents cas de rhumatisme, donnent à penser qu'il n'y a pas un aspect unique « standart » des manifestations rhumatismales et qu'il y aurait peut-être intérêt à reprendre leur étude sur une base anatomo-clinique. Il n'y a rien d'étonnant à ce que l'infection rhumatismale, comme beaucoup d'autres, réalise des lésions un peu

(1) WITHEMANN et EASTLAKE : *Arch. of Internat. Med.*, 15 novembre 1920.

(2) LETULLE, BEZANÇON et M.-P. WEIL : « La lésion nodulaire spécifique du rhumatisme cardiaque. » (*Ann. de Méd.*, t. XIX, n° 2, février 1926.)

différentes selon l'allure individuelle de chaque cas. Dans les manifestations rhumatismales myocardiques, il peut exister, à notre avis, plusieurs modalités qui sont en rapport avec l'allure particulière de l'infection générale : on peut distinguer, en dehors des aspects inflammatoires non nodulaires, des lésions aiguës initiales et des manifestations chroniques tardives, qui sont d'ailleurs très souvent associées à des degrés divers.

1° Aux manifestations nodulaires aiguës, initiales, nous pensons qu'il faut réserver le nom de *nodules d'Aschoff*, puisque ce sont ces lésions dont Aschoff a décrit magistralement les aspects et dont il semble qu'on puisse admettre la spécificité.

L'un de nous, avec H. Darré (1), a eu l'occasion d'étudier leur histogénèse dans deux cas de myocardite rhumatismale suraiguë et de constater la nature *histiocytaire* des éléments cellulaires géants qu'on y observe. Ils ont vu ces aspects nodulaires naître le plus souvent aux dépens des espaces lymphatiques et lacunaires myocardiques périvasculaires, sous-endocardiques, des espaces réticulés de la graisse péricoronaire : c'est pourquoi il semble qu'on puisse conclure à l'origine réticulo-endothéliale pure de ces aspects initiaux.

2° Néanmoins, il est manifeste que l'inflammation rhumatismale, initialement interstitielle et histiocytaire, ne reste pas indéfiniment localisée aux éléments qui réagissent tout d'abord. Le retentissement sur les fibres musculaires myocardiques entre alors en jeu, surtout dans les formes chroniques prolongées. C'est dans ce cadre qu'entrent très probablement les aspects en nodules et en plages de *myocardite myoblastique* décrits par Letulle, Bezançon et M.-P. Weil dans le rhumatisme, *qui ne représentent pas d'ailleurs des altérations étiologiquement spécifiques*.

Ces aspects divers des lésions myocardiques observées au cours du rhumatisme méritent d'être étudiés et rapprochés des aspects cliniques de la fièvre rhumatismale. C'est pourquoi nous rapportons ici un cas de rhumatisme cardiaque prolongé, dans lequel nous avons décelé histologiquement et les uns et les autres.

OBSERVATION CLINIQUE. — Gu... (Jean), âgé de seize ans, entre le 30 novembre 1927 à l'hôpital Ambroise-Paré, dans le service de notre maître, le professeur agrégé Abrami.

Le début de la maladie remonte au mois de juillet précédent ; bien portant jusqu'alors, il est pris à cette époque de douleurs articulaires localisées aux deux genoux et assez accentuées pour entraîner une immobilisation de quelques jours. Cependant, les autres jointures restent indemnes, et assez rapidement tout rentre dans l'ordre. Un mois plus tard, les mêmes phénomènes se répètent, aussi fugaces que les premiers, mais accompagnés de troubles fonctionnels d'un autre ordre : palpitations et dyspnée, s'exagérant à l'effort et sévissant plus spécialement la nuit.

A l'encontre de l'atteinte articulaire, ces troubles vont persister ; améliorés une première fois par un traitement digitalique, ils reparaissent bientôt

(1) H. DARRÉ et G. ALBOT : Contribution à l'étude histologique du rhumatisme cardiaque aigu :

« Lésions aiguës du péricarde, de l'endocardite et de leur tissu de soutien. » (*Ann. d'Anat. path.*, t. VI, n° 5, mai 1925, p. 465.)

« Lésions aiguës du myocarde. » (*Ann. d'Anat. path.*, t. VI, n° 7, juill. 1929.)

avec une intensité accrue ; un médecin constate alors un épanchement pleural et conseille l'hospitalisation.

Le 30 novembre 1927, à l'entrée du malade, cinq mois après les phénomènes articulaires initiaux, on est frappé d'emblée par la pâleur de son teint et par une orthopnée presque permanente. Pas de toux ; expectoration banale.

Au niveau des poumons, on constate à la base gauche une matité franche accompagnée d'abolition des vibrations et de diminution du murmure vésiculaire, sans modifications de la voix, mais ces signes pleurétiques paraissent insuffisants pour expliquer l'intensité de la dyspnée.

L'examen du cœur, par contre, révèle une aïre de matité augmentée avec pointe abaissée et déviée, battant dans le sixième espace. Il existe un souffle systolique apexien se propageant dans l'aisselle. Le pouls est à 110, la tension artérielle à 11 1/2-7 au Vaquez-Laubry.

Par ailleurs, on ne note ni œdèmes, ni augmentation de volume du foie et de la rate. Les réflexes sont normaux ; il n'y a pas de signe d'Argyll. La température, à 38°1 le 2 novembre, se maintiendra pendant toute l'évolution au-dessus de la normale, sans toutefois dépasser jamais 38°4.

Un examen de sang montre un taux d'hémoglobine à 75 %, avec 4.180.000 globules rouges, 6.000 globules blancs, dont 63 % de polynucléaires. Le Bordet-Wassermann est négatif.

En présence de ces faits, on porte le diagnostic de maladie de Bouillaud et on soumet le malade à un double traitement, salicylé et cardio-tonique.

Il en résulte d'abord une amélioration assez nette, portant sur les troubles fonctionnels et paraissant devoir persister, lorsque, le 26 décembre, apparaît brusquement un syndrome de purpura hémorragique, caractérisé essentiellement par un semis généralisé de taches purpuriques et par des gingivorragies abondantes.

Le lendemain, on se trouve en présence d'un malade profondément pâle, au visage bouffi, saignant toujours de ses gencives. Il n'y a pas de modifications appréciables des signes cardiaques. Mais le foie est augmenté de volume et le pôle inférieur de la rate est perceptible sous les fausses côtes. De plus est apparu un œdème des membres inférieurs, blanc, tendu, prenant l'empreinte du doigt ; les urines sont peu abondantes (300 centimètres cubes) et contiennent de l'albumine (0 gr. 50 au tube d'Esbach). L'urée sanguine est de 0 gr. 95 %.

Un examen du sang donne les résultats suivants :

Hémoglobine .....	65 %
Globules rouges .....	3.670.000
Globules blancs .....	15.400
Poly-neutrophiles .....	86
Mononucléaires .....	10
Formes de transition.....	4

Le temps de saignement est de cinq heures environ.

La coagulation du sang est, elle aussi, très modifiée ; elle n'est pas terminée au bout de vingt-quatre heures, et la sédimentation des hématies est complète.

Un traitement anti-hémorragique (anthéma, injections de peptone, etc.) a un succès assez rapide et, au bout de quarante-huit heures, le malade ne saigne plus.

Le 12 janvier, les œdèmes ont considérablement diminué. Les temps de coagulation et de saignement sont redevenus normaux ; l'urée sanguine est de 0 gr. 35 %. Cependant, les signes cardiaques se sont modifiés : le souffle systolique de la pointe est devenu plus intense, il se propage maintenant jusqu'à la région scapulaire. A la base, on entend un double souffle, témoin d'une atteinte aortique récente, dont l'apparition coïncide avec une chute de la tension minima : 13-4 au Vaquez-Laubry.



Les accidents d'insuffisance cardiaque vont réapparaître désormais avec une intensité de plus en plus marquée.

Les œdèmes, un instant diminués, deviennent irréductibles. Un hydrothorax bilatéral s'installe ; il existe de l'ascite avec un foie volumineux et douloureux, présentant le phénomène du glaçon. Des crises de dyspnée nocturne et d'œdème aigu surviennent, de plus en plus rapprochées, et, malgré la mise en œuvre des médications salicylées et toni-cardiaques les plus variées, la mort survient le 29 février 1928.

Signalons en terminant qu'un frère du malade a présenté à l'âge de trois ans (en 1917) un syndrome rhumatismal avec purpura, dont il ne reste actuellement qu'une insuffisance mitrale bien compensée. C'est le seul point intéressant à relever dans les antécédents familiaux ; on n'y retrouve, en particulier, aucune trace de syphilis héréditaire.

Nous n'ajouterons que peu de commentaires à cette courte description clinique ; l'apparition passagère d'un purpura hémorragique mériterait sans doute une attention toute spéciale ; mais, outre qu'un tel phénomène a été plusieurs fois signalé dans les rhumatismes sévères, ce serait faire une digression hors de notre sujet actuel.

Nous nous bornerons seulement à souligner, en vue de l'étude anatomique qui va suivre, combien, de tout ce qui précède, s'impose le diagnostic de maladie de Bouillaud. Ainsi qu'il est si fréquent chez l'enfant, l'atteinte articulaire a été fruste et l'atteinte cardiaque s'est montrée grave d'emblée. Un instant enrayée par le traitement, elle a repris bientôt son évolution et, en six mois, a abouti à la mort. S'il ne s'agit donc pas d'une de ces formes aiguës qui tuent en quelques semaines, et dont l'un de nous a déjà fait l'étude histologique, il n'est pas non plus question ici d'une forme chronique de rhumatisme évolutif. C'est un cas intermédiaire, non seulement du point de vue clinique, mais aussi, comme nous le verrons, du point de vue anatomique.

**ETUDE ANATOMIQUE.** — L'autopsie, faite le 1<sup>er</sup> mars, montre un épanchement pleural bilatéral, ainsi qu'une ascite de moyenne abondance.

Les deux poumons laissent échapper, à la coupe, une sérosité spumeuse et rosée, caractéristique d'œdème pulmonaire. Le cœur est dilaté, ses cavités sont élargies et le myocarde présente une coloration plus pâle que normale. Les valvules mitrale et aortiques sont épaissies et rigides, et l'on trouve, surtout au niveau des sigmoïdes, un certain nombre de végétations saillantes, dures à la palpation, de consistance calcaire.

Le foie est volumineux ; à la coupe, il présente un aspect muscade absolument typique. Les reins sont congestionnés. Il n'existe, par ailleurs, aucune autre lésion appréciable.

**ETUDE HISTOLOGIQUE.** — Elle a porté sur les diverses régions du cœur. Nous avons prélevé des fragments de la valvule mitrale et du myocarde ventriculaire et auriculaire pariétal voisin, des fragments des sigmoïdes aortiques et du myocarde de la paroi supérieure du septum, des fragments du myocarde apical, septal et pariétal.

Les sigmoïdes aortiques sont fortement épaissies. Il s'agit d'une endocardite, riche en fibres collagènes, en fibroblastes et en néo-vaisseaux, avec de vastes plages de structure anhisto en voie de calcification. Nous n'y avons décelé aucun aspect rappelant celui des nodules rhumatismaux.

La valvule mitrale montre des lésions qui semblent d'âge variable. La majorité du tissu valvulaire est fortement scléreuse avec des vaisseaux atteints d'artérite chronique ; superficiellement existent quelques végétations plus



récentes en voie d'organisation collagène, dont les cellules conjonctives encore volumineuses rappellent les grandes cellules épithélioïdes des endocardites aiguës récentes.

L'endocarde pariétal de l'oreillette gauche présente des lésions importantes dont la structure a été encore récemment décrite par Pappenheimer et von Glahn. Superficiellement, ce sont les lésions productives jeunes, avec de grandes cellules basophiles en palissades. Plus profondément, c'est une couche de tissu cicatriciel scléreux avec, de place en place, quelques îlots de cellules basophiles palissadiques. Ce tissu envoie dans le myocarde auriculaire des

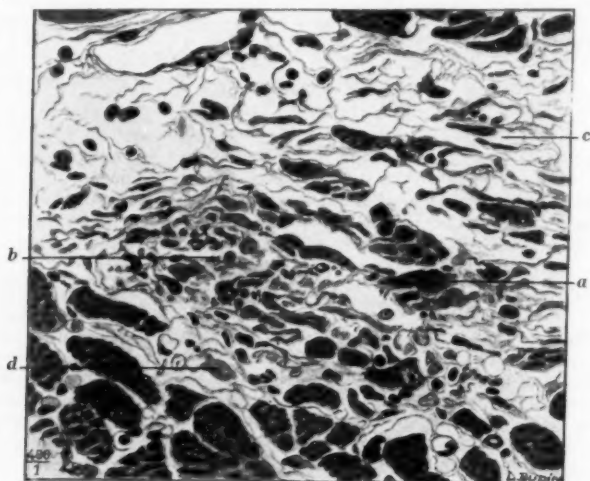


FIG. 1. — Nodule d'Aschoff interstitiel.

Le nodule, développé dans un espace interfasciculaire œdémateux, offre à étudier des cellules d'Aschoff (a) volumineuses, rameuses, aux noyaux bourgeonnants, de petites particules de collagène (b). Les éléments cellulaires reposent sur les fibrilles collagènes (c) dissociées par l'œdème. Au contact du nodule, on note quelques cellules musculaires en régression (d) bien différentes des cellules d'Aschoff.

bandes scléreuses qui segmentent les faisceaux musculaires et les isolent les uns des autres.

L'endocarde pariétal du ventricule gauche est atteint d'une façon moins homogène, moins égale. Ici, ce n'est plus une couche uniforme d'endocardite productive. Dans le fond des cryptes ventriculaires, on découvre un endothélium turgescant à cellules volumineuses qui recouvre une zone assez localisée de tissu conjonctif lâche. Dans ce tissu, nous avons vu en quelques endroits des amas arrondis ou oblongs de cellules épithélioïdes. Ces nodules, les cellules qui les composent, sont déjà enserrés individuellement dans des faisceaux de collagène assez importants déjà. Ces images inflammatoires, qui rappellent de très près celles que l'un de nous a déjà étudiées en série précédemment, ne semblent pas être d'origine musculaire, mais bien plutôt d'origine

histiocytaire sous-endothéliale. Les faisceaux musculaires sous-jacents sont fréquemment en voie d'atrophie ; souvent leurs fibres musculaires présentent des dégénérescences graisseuses centrales, mais leur siège est beaucoup plus profond que celui des nodules rhumatismaux.

Les lésions propres de myocardite sont très discrètes. Elles prédominent dans les régions apexiennes.

Les zones pariétale et septale supérieures ne nous ont, pour ainsi dire, pas montré de lésions nodulaires spécifiques. En un seul point, la zone externe d'une artère moyenne montre une prolifération épithélioïde nodulaire dont les cellules sont manifestement en dégénérescence graisseuse. C'est là une évolution possible des nodules rhumatismaux sur laquelle nous reviendrons ulté-

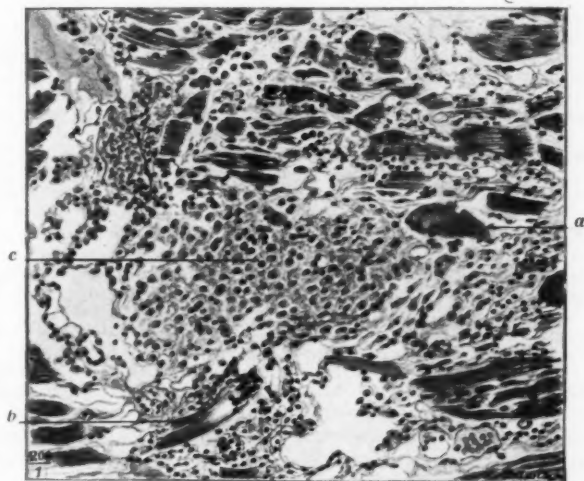


FIG. 2. — Nodule pseudo-gommulaire de myocardite myoblastique.

La lésion est en plein tissu musculaire. On y voit à la périphérie une cellule géante multinucléée (a), une fibre musculaire en voie de dégénérescence myoblastique giganto-cellulaire (b). Le centre est occupé par des cellules rondes et des amas nécrotiques (c).

ffre à  
bour-  
repo-  
ct du  
rentes

nt les

moins  
cardite  
dothé-  
calistée  
droits  
es cel-  
s fais-  
s, qui  
précé-  
origine

rieurement. En outre, fréquemment, les fibres musculaires sont atteintes de dégénérescence atrophique ou graisseuse, qui, déjà appréciable par les techniques grossières dont nous disposons, montre l'intensité de la lésion myocardique. Il existe, en outre, une légère sclérose interfasciculaire.

C'est, au contraire, dans la région de la pointe, au niveau du septum et du myocarde pariétal droit et gauche, que nous avons pu déceler quelques lésions en foyer qui nous ont paru de deux ordres différents et sur lesquelles nous voudrions insister.

1° Tout d'abord, signalons rapidement l'existence de quelques nodules d'Aschoff, purement interstitiels (fig. 1), tels que nous sommes accoutumés d'en rencontrer dans les formes aiguës de rhumatisme. Les espaces interfasciculaires sont distendus par l'œdème et la congestion. Sur les fibrilles collagènes

reposent les cellules épithélioïdes du nodule : tantôt, celles-ci sont volumineuses, basophiles, rameuses avec des noyaux irréguliers ; tantôt elles sont grêles, fusiformes et semblent plus proches de l'aspect fibroblastique ; tantôt enfin, comme nous l'avons déjà signalé, elles peuvent présenter quelques enclaves graisseuses.

2° En outre, nous avons décelé en plusieurs points des aspects inflammatoires des faisceaux musculaires d'aspect tout différent et auxquels nous donnerions volontiers le nom de *nodules pseudo-gommulaires*. Différentes étapes en peuvent être décrites. En tous cas, ce qui caractérise ces lésions en foyer, à l'inverse des précédentes, c'est la participation des fibres musculaires à la constitution de la lésion elle-même.

Parfois, tout un segment d'un faisceau musculaire est infiltré de cellules mononucléées. Souvent, à ce niveau, un capillaire pénètre dans le faisceau musculaire. Son endothélium est *normal, quiescent*. Autour de lui, tous les interstices intermusculaires sont tigrés de cellules rondes. Les fibres musculaires, à ce niveau, sont en légère dégénérescence atrophique. Il n'y a, pour ainsi dire, pas de sclérose.

Tous les aspects intermédiaires s'observent entre celui-ci et le suivant. C'est ainsi que se constituent de petites gommules rhumatismales dont nous donnons un exemple (fig. 2). La majorité des éléments inflammatoires de la gommule sont encore des cellules mononucléées ; mais, en outre, on remarque, au centre, une région légèrement nécrotique, rose homogène, dans laquelle persistent des noyaux et des cellules musculaires en voie de régression myoblastique. Ces cellules perdent leur striation, s'homogénéisent et peuvent prendre l'aspect de cellules géantes multinucléées dont Letulle, Bezançon et M.-P. Weil ont figuré des aspects.

Nodules d'Aschoff interstitiels et nodules pseudo-gommulaires sont souvent voisins. On voit alors la réaction inflammatoire revêtir deux aspects différents en deux régions différentes, mais contiguës. Le voisinage fréquent de ces deux aspects fait évidemment penser à deux manifestations un peu différentes d'une même cause ; d'ailleurs, nous avons pu, quoique en de rares endroits, trouver des aspects mixtes, au niveau desquels il est difficile de déterminer ce qui est interstitiel et ce qui est fasciculaire, parenchymateux.

**SYNTHÈSE ANATOMO-CLINIQUE.** — Ce cas nous a montré une forme clinique de rhumatisme prolongé des plus intéressantes. Les arthralgies, manifestes certes, sont cependant restées au second plan et les symptômes dominants furent le purpura hémorragique transitoire et une insuffisance cardiaque progressive. Il s'agit d'une de ces formes organiques, subaiguës, de la maladie rhumatismale sur lesquelles l'attention a été particulièrement attirée ces temps derniers.

Les lésions actives étaient localisées surtout dans les régions apexiennes. L'interprétation de ces lésions histologiques ne nous semble pas devoir faire le moindre doute.

Certes, on n'est pas accoutumé à voir, dans les observations antérieures de rhumatisme, des formations pseudo-gommulaires telles que nous venons de les décrire, et celles-ci rappellent beaucoup plus les gommules miliaires de la myocardite syphilitique subaiguë myoblastique que les nodules rhumatismaux d'Aschoff. Le diagnostic de syphilis doit cependant être éliminé. En effet, on comprend mal l'évolution d'une syphilis hypothétique qui déterminerait l'insuffisance cardiaque chez un enfant de seize ans. D'autre part, aucun examen ne vient cliniquement confirmer ce diagnostic.

Dans l'étude des nodules pseudo-gommulaires, plusieurs arguments plaident aussi contre ce diagnostic de syphilis. Les nodules qui repré-

sentent histologiquement une lésion en évolution sont souvent centrés par des capillaires qui ne sont jamais atteints des lésions importantes de panvascularite habituelles à la syphilis. D'autre part, la pauvreté de la réaction scléreuse nous a frappés dans toutes les lésions observées, et ceci n'est pas non plus l'habitude dans les lésions gommeuses syphilitiques.

Enfin et surtout, la coexistence de lésions endocardiques et valvulaires rhumatismales, de nodules d'Aschoff et de nodules pseudo-gommulaires dans le même cœur, le *voisinage étroit* et même parfois l'*intrication des deux lésions myocardiques en foyer*, nous semblent bien montrer que les deux altérations structurales morphologiquement différentes, nodules d'Aschoff interstitiels et formations pseudo-gommulaires, sont connexes et doivent dépendre d'une même cause.

La nature, la structure de ces nodules pseudo-gommulaires offrent à nos yeux plus qu'un intérêt morphologique. Elles permettent de comprendre certaines divergences, jusque-là inexplicables, entre les divers auteurs; en effet, ces lésions semblent du même ordre que ce que Letulle, Bezançon et M.-P. Weil décrivent sous le nom de myocardite myoblastique en nodules et en pages.

Entre les lésions initiales décrites par Aschoff, lésions histiocytaires des cardites suraiguës et aiguës (Darré et Albot), et les lésions plus tardives, myoblastiques, des rhumatismes prolongés et des rhumatismes évolutifs décrites par Letulle, Bezançon et M.-P. Weil (dont les nodules pseudo-gommulaires sont un des aspects), la différenciation était utile à faire. Les premières — tous les auteurs semblent d'accord à l'heure actuelle pour l'admettre — sont des altérations propres à la maladie rhumatismale. Les lésions musculaires, au contraire, paraissent des altérations de structure davantage propres au tissu lésé qu'à la cause pathogène; il n'en reste pas moins qu'elles peuvent être causées par le rhumatisme, comme sans doute par d'autres infections, mais que, dans le cas particulier, les caractères cliniques et histologiques nous permettent de l'imputer au virus rhumatismal.

Nous avons donc cru intéressant de bien définir ces deux lésions observées dans les cardites rhumatismales et dans des circonstances cliniques un peu différentes : cette discrimination pourra servir peut-être dans la juxtaposition de l'aspect de l'évolution clinique et des diverses lésions histologiques.

CONCLUSIONS. — Au polymorphisme clinique et évolutif des rhumatismes cardiaques correspond un polymorphisme lésionnel histologique non moins net. Parmi les lésions en foyers, il y a lieu de distinguer dès maintenant deux choses :

1° Les *nodules rhumatismaux d'Aschoff*, observés au maximum dans les *cardites suraiguës*, sont des lésions initiales, interstitielles pures, histiocytaires et très vraisemblablement spécifiques; leur localisation est bien définie (espaces lacunaires périvasculaires, sous-endocardiques; espaces réticulés du tissu graisseux).

2° Les aspects de *myocardite myoblastique*, moins caractéristiques du rhumatisme, dont les figures les plus simples sont celles que nous décrivons sous le nom de *nodules pseudo-gommulaires intrafasciculaires* sont des lésions plus tardives, que nous avons observées surtout dans les *rhuma-*

*tismes cardiaques, prolongés, évolutifs ou récidivants.* La participation des cellules myoblastiques y est incontestable, la sclérose plus importante que dans les lésions précédentes.

Les résultats de nos recherches permettent d'espérer qu'il sera possible d'établir un rapprochement encore plus étroit entre le tableau clinique de chaque maladie rhumatismale d'une part, et d'autre part la localisation des lésions, et surtout leur type histologique.

(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris : professeur G. Roussy.)

DISCUSSION. — *M. Oberling.* — Les faits présentés par MM. Huguenin, Albot et Foulon mettent bien en évidence la complexité et la multiplicité des lésions cardio-vasculaires que l'on trouve chez les sujets morts de rhumatisme. Or, du point de vue histologique, il y a lieu de séparer strictement les lésions qui sont en quelque sorte caractéristiques du rhumatisme et qui sont représentées par le nodule d'Aschoff des autres lésions qui peuvent se rencontrer dans des circonstances très différentes. Parmi ces dernières figurent, à mon avis, ces nodules pseudo-gommulaires qui viennent de nous être présentés ; il faut y ranger également les nodules myoblastiques de Letulle.

Ce dernier terme surtout prête à confusion, puisque la réaction myoblastique n'a rien de spécifique ; toute myocyte qui a le temps d'évoluer devient myoblastique.

*M. Huguenin.* — Comme M. Oberling, nous pensons que les lésions myoblastiques du myocarde peuvent être réalisées aussi bien par la tuberculose, la syphilis ou l'inflammation strepto-staphylococcique que par le rhumatisme. Elles ne peuvent donc être considérées comme « histologiquement spécifiques » du rhumatisme, mais plutôt comme une réaction générale, *spécifique du myocarde*, vis-à-vis de multiples agents pathogènes ; et il convient, en effet, de les opposer à celles qui semblent bien plus caractéristiques de la maladie de Bouillaud : le nodule interstitiel d'Aschoff et les aspects homologues, péricardiques et endocardiques. Dans le cas présent cependant, ces lésions « non spécifiques » semblent bien avoir été déterminées par le rhumatisme, puisque l'on peut éliminer la participation des autres infections.

#### AORTITE CHRONIQUE ET MYOCARDITE PSEUDO-GOMMULAIRE D'ORIGINE VRAISEMBLABLEMENT RHUMATISMALE

par

Ch. Laubry, René Huguenin, Robert Castéran et Guy Albot

Il est admis depuis très longtemps que, dans l'étiologie des aortites chroniques, il faut donner une place importante au rhumatisme articulaire aigu. Cette notion classique est basée avant tout sur des observations cliniques, sans substratum histologique pour celles mêmes qui possèdent des documents anatomiques ; le plus grand nombre sont

antérieures à la découverte des nodules d'Aschoff, considérés actuellement comme les éléments spécifiques du rhumatisme articulaire aigu. Plus récemment, MM. Bezançon et M.-P. Weil (1) ont rapporté l'observation clinique d'une aortite constituée sous leurs yeux et manifestement d'origine rhumatismale.

Les observations anatomo-cliniques d'aortites rhumatismales authentiques sont actuellement assez rares. Parmi les auteurs qui ont contribué le plus à les faire connaître, citons Klotz (2), Pappenheimer et von Glahn (3), Hermann Chiari (4), Perla et Deutsch (5), Barnard (6). Les lésions observées diffèrent d'ailleurs notablement, suivant l'acuité et l'intensité de l'affection. Il est compréhensible que la majorité des constatations anatomiques portent sur des atteintes anciennes, scléreuses : c'est ce qui explique qu'on ait souvent des difficultés à y trouver des éléments de diagnostic indiscutables.

Nous avons cru intéressant de rapporter une observation d'aortite associée à une myocardite rhumatismale chronique. La discussion du diagnostic étiologique de ce cas est fondée sur certaines données relativement récentes concernant l'histologie pathologique du rhumatisme, que nous résumerons rapidement :

Tout d'abord, l'existence de nodules d'Aschoff n'est pas indispensable pour affirmer le rhumatisme. Pappenheimer et von Glahn, précisément dans l'étude des manifestations vasculaires rhumatismales, « ont appris à reconnaître comme également caractéristiques des réactions plus diffuses » que le nodule spécifique. Darré et Albot (7), étudiant les manifestations rhumatismales suraiguës, ont montré que la formation de nodules dépendait, pour une part importante, de la localisation à certaines régions (espaces lacunaires interstitiels et périvasculaires, espaces lacunaires sous-endocardiques, espaces réticulés du tissu graisseux) et que le nodule d'Aschoff, et les autres manifestations inflammatoires diffuses spécifiques du rhumatisme, sont de nature identique et méritent également de retenir l'attention. Enfin, dans une communication précédente, deux d'entre nous, avec Paul Foulon (8), se sont efforcés de distinguer dans les lésions myocardiques en foyer deux variétés du rhumatisme : les nodules d'Aschoff interstitiels des cas aigus et les nodules pseudo-gommulaires de myocardite myoblastique, qu'on rencontre dans les cardites prolongées, chroniques.

OBSERVATION. — M<sup>me</sup> J. B..., originaire de la Martinique, âgée de trente-neuf ans, entre à l'hôpital Broussais, le 8 mai 1928, pour dyspnée et œdèmes.

(1) BEZANÇON et M.-P. WEIL : *Ann. de Médecine*, t. XIX, n° 2, février 1926, p. 175.

(2) KLOTZ : *The Ass. Am. Physicians*, 1912, XXVII, 181.

(3) PAPPENHEIMER (A.-M.) et von GLAHN (W.-C.) : *Journ. Med. Res.*, 1924, XIII, 489 ; — *Am. Journ. Path.*, 1926, II, 15 ; — *Am. Journ. Path.*, 1926, II, 235 ; — *Am. Journ. Path.*, V, III, n° 6, nov. 1927, 583.

(4) CHIARI HERMANN : *Beitr. Z. Pathol. Anat. und Z. Allg. Pathol.*, B. 80, H. 2.

(5) PERLA et DEUTSCH : *Am. Journ. Pathol.*, janv. 1929.

(6) BARNARD : *Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, Edimbourg, janv. 1929.

(7) H. DARRÉ et G. ALBOT : « Contribution à l'étude histologique du rhumatisme cardiaque aigu » (*Ann. d'Anat. path.*, t. VI, n° 5, mai 1929, et t. VI, n° 7, juill. 1929).

(8) RENÉ HUGUENIN, G. ALBOT et P. FOULON : « Myocardite interstitielle nodulaire et myocardite parenchymateuse pseudo-gommulaire au cours d'un rhumatisme cardiaque prolongé. » (*Soc. Anat.*, 8 mai 1930.)



Depuis dix-huit mois, elle est atteinte de cardiopathie ; mais l'interrogatoire apprend qu'en 1920 est survenue une crise de rhumatisme articulaire aigu. Toutes les articulations ont été prises les unes après les autres. La fièvre était élevée. La crise a duré un an environ, malgré un traitement salicylé précoement institué. Au moment de cette atteinte articulaire, l'attention ne paraît pas avoir été attirée du côté du cœur. Personnellement, la malade ne se souvient pas avoir éprouvé de troubles fonctionnels.

Il faut arriver en 1926 pour que la malade accuse, après quelques jours de fatigue avec perte d'appétit et amaigrissement, l'apparition brusque de douleurs précordiales ; ces douleurs consistent en une sensation de poids. Très rapidement apparaît en outre de la dyspnée d'effort. A cette même période, il y aurait eu également, par intermittences, une expectoration plus ou moins sanguinolente.

Malgré ces accidents, elle décide de se rendre à Toulouse où, dès son arrivée, elle est prise de frissons répétés, d'une dyspnée extrême tant à l'effort qu'au repos. L'ensemble de ces troubles, qu'accompagne une température élevée, nécessite une hospitalisation de deux mois.

Au début de 1927, la malade rentre à Paris, mais elle est rapidement contrainte par la réapparition des troubles fonctionnels à entrer à l'hôpital Beaujon. Les tonicadiques prescrits n'amènent qu'une amélioration partielle et toute passagère. Après deux séjours successifs de quatre mois et de huit mois dans cet hôpital, la malade entre à Broussais le 8 mai 1928. Les troubles fonctionnels antérieurs ont réapparu, mais ils s'accompagnent cette fois d'œdème malléolaire.

L'attention est aussitôt attirée du côté du cœur : la pointe est abaissée et bat dans le sixième espace intercostal gauche. Le choc est étalé à la palpation et donne l'impression d'un soulèvement en masse. Le rythme est modérément rapide, ne dépassant pas 100 ; les battements semblent réguliers.

L'auscultation permet : 1° de confirmer cette sensation d'égalité dans le rythme et l'intensité des battements ; 2° d'entendre à la pointe un souffle systolique assez rude se propageant dans l'aisselle, suivi d'un souffle diastolique que l'on retrouve plus net à la base de la région xyphoïdienne et dans la région parasternale gauche. Du fait de la présence des souffles, la sensation tactile et auditive du choc de la pointe n'est pas nette ; on discute l'existence d'un galop, si tant est que l'on puisse prendre pour tel l'ondulation précédant le souffle de la pointe.

Le pouls est petit, régulier à 100. La tension est à 17-5 au Vaquez-Laubry. L'examen des autres appareils permet de déceler un épanchement pleural droit et une hépatomégalie douloureuse.

L'œdème signalé est un œdème assez étendu infiltrant les membres inférieurs jusqu'à la racine des cuisses.

*Les réflexes tendineux, cutanés et oculaires sont normaux ; il n'y a pas de leucoplasie buccale. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.*

La cardioscopie montre une augmentation de volume très marquée du ventricule gauche et l'existence d'un épanchement pleural droit remontant jusqu'à la partie moyenne du thorax.

Les urines, peu abondantes, ne renferment ni sucre, ni albumine.

L'urée sanguine est à 0 gr. 45.

Etant donné l'ensemble des symptômes précédents, on porte le diagnostic d'endocardite rhumatismale à prédominance mitrale intéressant également très probablement les valvules aortiques et compliquée de myocardite. En évoquant les antécédents rhumatismaux de la malade, les séjours hospitaliers nombreux, les récives des troubles fonctionnels, l'apparition des œdèmes malgré le traitement, on n'hésite pas à faire de l'affection un rhumatisme cardiaque évolutif frappant à la fois l'endocarde et le myocarde.



Dans les jours qui suivent l'admission à l'hôpital, les œdèmes rétrogressent partiellement après une injection de neptal, mais l'épanchement pleural paraît augmenter de volume. La matité s'étend jusqu'à la pointe de l'omoplate, les phénomènes fonctionnels s'accroissent : une ponction évacuatrice de 900 centimètres cubes d'un liquide citrin n'amène qu'une amélioration passagère.

Le 18 mai, on peut, sur un tracé électro-cardiographique, constater l'existence chez cette malade d'un rythme nodal ou plus exactement même sus-nodal : l'accident auriculaire *P* vient presque se fusionner avec l'origine du complexe ventriculaire, la contraction simultanée de l'oreillette et du ventricule n'est pas absolue et l'on note d'une façon constante la présence à peine accusée, mais réelle de l'onde auriculaire.

Du 20 au 30 mai, l'état reste sensiblement le même, malgré le repos et le traitement tonocardiaque combiné avec les ponctions évacuatrices de la plèvre. La malade est peu à peu prise d'oppression plus marquée : assise dans son lit, elle accuse une sensation de gêne précordiale assez intense. On a alors la surprise de constater un véritable état de crises de *tachycardie paroxystique* ; le pouls dépasse 160 ; les battements cardiaques sont à 200, affectant un rythme pendulaire extrêmement rapide au travers duquel il est impossible de reconnaître les souffles précédents, ou tout au moins de les localiser dans le temps.

Les jours suivants, la crise persiste, mais change de caractère, prenant le type d'une *crise de tachyarythmie permanente et définitive*. La malade est anhémiante, intransportable, et il est impossible de songer à lui prendre un nouvel électro-cardiogramme.

Malgré une série d'injections de cardibaïne, l'état du cœur ne se modifie pas et M<sup>me</sup> B... meurt le 30 mai.

Durant cette crise terminale dont la nature myocardique ne fait aucun doute, le diagnostic d'endocardite et de myocardite rhumatismales se confirme.

La malade n'a jamais eu dans ses antécédents que la crise de rhumatisme articulaire aigu signalée en 1920. Elle a été hystérectomisée en 1925, à la suite de salpingite.

On ne relève dans son histoire aucun événement qui puisse faire penser à l'existence d'une affection spécifique.

L'autopsie est pratiquée le 1<sup>er</sup> juin 1928.

Les *poumons* sont congestionnés et œdémateux aux deux bases. Il existe quelques adhérences à la base gauche, et un épanchement abondant dans la plèvre droite.

Le *foie* est gros, congestionné et muscade.

Les *reins*, les *surrénales*, la *rate* sont normaux.

Le *cœur* est très volumineux.

1° A l'ouverture du *sac péricardique*, on est tout d'abord surpris par l'existence d'une péricardite récente sérofibrineuse. Il existe dans le sac 200 centimètres cubes environ de sérosité inflammatoire louche : entre les deux feuillets viscéral et pariétal, on note également quelques adhérences fibrineuses fragiles. La surface des deux feuillets est par places dépolie, rugueuse, en langue de chat.

2° Le *ventricule gauche* est augmenté de volume, dilaté : les *cavités droites* sont à peu près normales.

A l'ouverture du *cœur*, les valves de la mitrale sont légèrement épaissies et rétractées ; sur le bord de la petite valve, il existe une végétation récente.

3° Au *niveau de l'aorte*, les valvules sigmoïdes sont souples, mais la région sus-sigmoïdienne et l'endartère de l'aorte ascendante montrent des plaques légèrement surélevées ; les unes, volumineuses, arrondies, jaunes, donnent l'idée d'athérome ; mais le reste de l'endartère a perdu son caractère lisse habituel ; elle est envahie par une multitude de petites plaques de volume variant d'une tête à une pointe d'épingle, formant par endroits un véritable granité, dans d'autres de petites élevures ombiliquées, dont l'aspect est à ce point particulier et inaccoutumé qu'on écarte à leur vue l'idée d'aortite spécifique et qu'on songe à l'*aortite rhumatismale*. Ces productions sont superficielles, ne modifiant pas la souplesse du vaisseau, qui ne paraît pas épaissi ni infiltré.

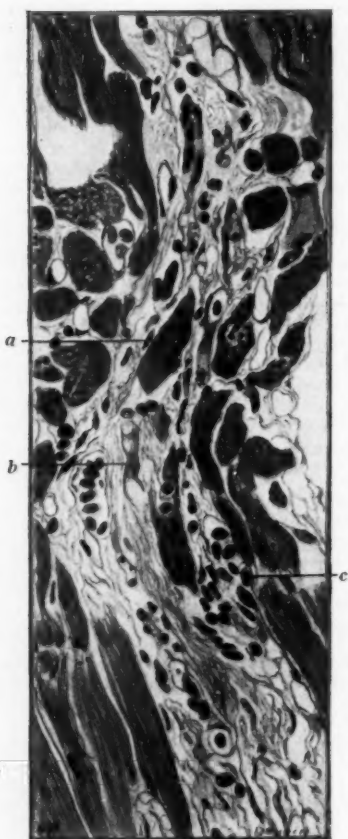


FIG. 1.  
Stade précoce de myocardite  
myoblastique.

Une fibre musculaire que l'on retrouverait plus loin est frappée de régression myoblastique. Elle donne deux cellules géantes multinucléées (*a*) ; on observe en *b* deux fragments musculaires atrophiques. Le reste de la lésion est occupé par un tissu conjonctif grêle ordémateux où s'observent (*c*) des lacunes bourrées de cellules rondes.

ETUDE HISTOLOGIQUE. — Le cœur de cette malade a été étudié histologiquement dans le but et d'asseoir un diagnostic étiologique ferme, et d'établir un rapprochement entre les lésions histologiques et les troubles fonctionnels. Outre de nombreux fragments prélevés sur l'aorte et le myocarde des diverses régions du cœur, la région du nœud de Keit et Flack a été débitée en 1050 coupes sérieées, prélevées de 10 en 10. La partie supérieure du septum interventriculaire a été débitée en 3300 coupes sérieées, prélevées de 10 en 10, afin d'étudier le nœud de Tawara, le faisceau de His et ses branches de bifurcation, ainsi que la portion tout initiale de l'aorte.

1° Au niveau du nœud de Keit et Flack, nous n'avons pu déceler aucune formation rhumatismale spécifique ; mais toute la région est considérablement modifiée par des aspects inflammatoires chroniques : infiltration mononucléée sous la région péricardique recouverte de fausses membranes, et surtout sclérose diffuse, dissociant les faisceaux musculaires qui, atrophiques, ont disparu complètement en certains endroits.

2° Le nœud de Tawara, le faisceau de His et sa bifurcation sont atteints de lésions beaucoup moins importantes. Ici, plus de lésions scléreuses massives bouleversant la région ; le faisceau conducteur peut être suivi facilement sur tout son trajet. On note seulement quelques infiltrations mononucléées discrètes et quelques zones hémorragiques, sous-endocardiques, dans le voisinage du faisceau de His, ainsi qu'un aspect dégénératif assez diffus des fibres de la branche, parmi lesquels nombreuses sont les fibres en dégénérescence graisseuse vacuolaire centrale.

3° Le myocarde ventriculaire est lésé d'une façon discrète et disséminée.

Ce qui domine, c'est une sclérose diffuse et légère, interfasciculaire et intercellulaire. Très nettement, le tissu conjonctif interstitiel est légèrement épaissi et ceci dans toutes les régions du cœur.

Plus rarement, on observe, de place en place, quelques plaques fibreuses en voie de formation. A l'inverse des aspects précédents, ces régions montrent, soit en bordure du péricarde légèrement inflammé, soit en bordure de l'endo-

carde légèrement épaissi en cet endroit, des cellules musculaires atrophiques, des faisceaux segmentés et séparés par un tissu collagène important.

Les images qui ont surtout retenu notre attention sont de nombreux aspects de *nodules pseudo-gommulaires*, en tous points semblables à ceux que deux d'entre nous viennent de décrire avec Paul Foulon. Ces nodules sont disséminés, le plus souvent isolés et très éloignés les uns des autres. Nous en avons observé quelques rares exemplaires dans la paroi externe du ventricule gauche et dans le septum interventriculaire : dans ces régions, ils semblent se trouver avec prédilection, tout près de l'endocarde. La région incontestablement la plus

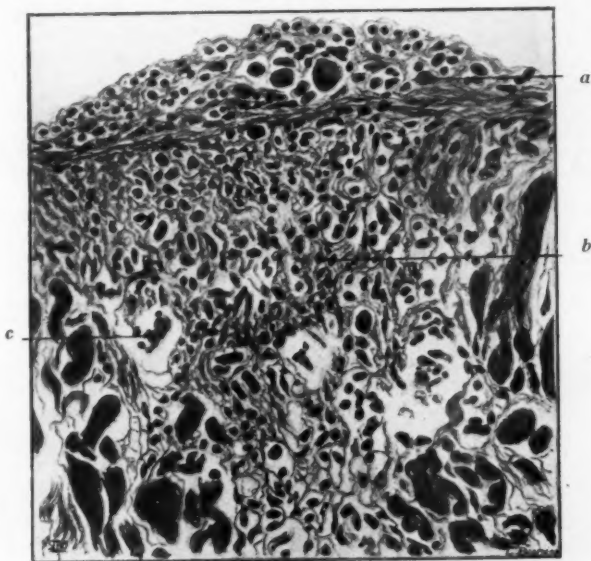


FIG. 2. — Nodule pseudo-gommulaire sous-endocardique.

La lésion est d'aspect triangulaire. Sa base correspond à une prolifération histiocyttaire localisée de l'endocarde (a). Dans les mailles conjonctives, plus denses vers la superficie, on voit des cellules rondes (b) et des débris de cellules musculaires (c).

riche en nodules pseudo-gommulaires est la portion supérieure du myocarde septal, sur lequel repose la portion initiale du sinus de Valsalva. Nous avons retrouvé au niveau de ces lésions fasciculaires dégénératives en foyers les divers éléments signalés dans le travail qui précède. Nous croyons intéressant de figurer ici quelques étapes diverses de l'évolution de ces lésions. La participation des fibres musculaires à l'histogénèse de certaines cellules géantes multinucléées est incontestable (fig. 1). On peut observer des nodules jeunes. Certains d'entre eux, immédiatement sous-endocardiques, évoquent l'idée d'une lésion embolique capillaire par leur aspect triangulaire (fig. 2). Enfin certaines formations déjà fibreuses (fig. 3) semblent expliquer nettement la genèse de certaines plages scléreuses, observées chez d'anciens rhumatisants.

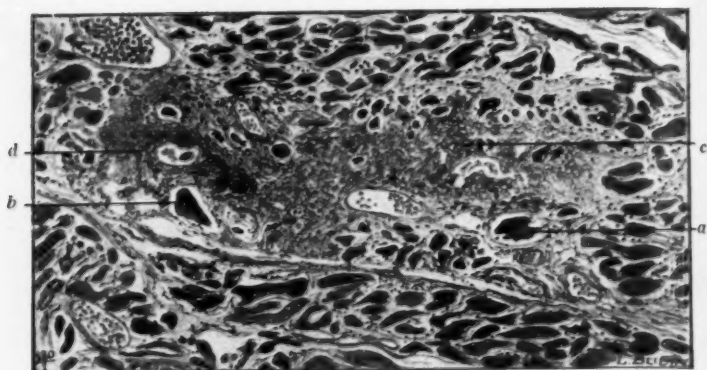


FIG. 3. — Nodule pseudo-gommeux adulte en voie de cicatrisation.

La périphérie montre la régression atrophique (a) et giganto-cellulaire (b) des cellules musculaires. Le centre est nécrotique par places et montre quelques cellules rondes (c). En certains endroits on note déjà une évolution vers la sclérose collagène (d).

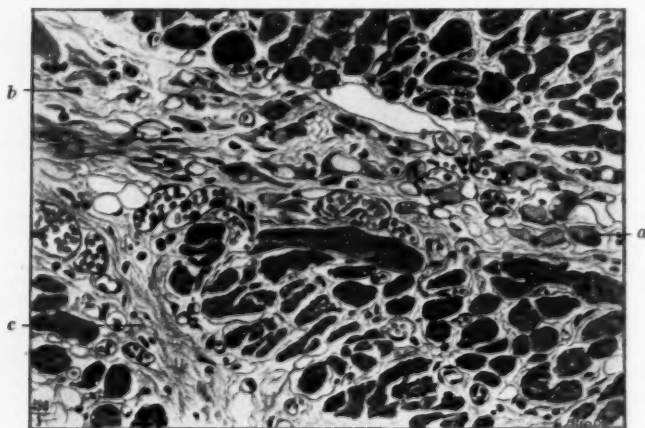


FIG. 4. — Involution adipeuse de cellules épithélioïdes interstitielles. Nodule d'Aschoff (?).

Les cellules épithélioïdes sont groupées en amas. Elles sont strictement localisées à un espace interfasciculaire. Leur protoplasma est surchargé d'enclaves graisseuses (a). Elles présentent avec les fibrilles collagènes les mêmes rapports que ceux des cellules des nodules d'Aschoff (b). L'espace considéré est œdémateux; à l'inverse, l'espace voisin n'est que scléreux (c).

Il ne nous a pas été donné d'observer, dans ce cas, le voisinage d'une lésion pseudo-gommuilaire de myocardite myoblastique et d'un nodule d'Aschoff interstitiel. En outre, nous n'avons pas pu déceler dans le myocarde de nodules d'Aschoff absolument schématiques, tels qu'on les retrouve en abondance consi-

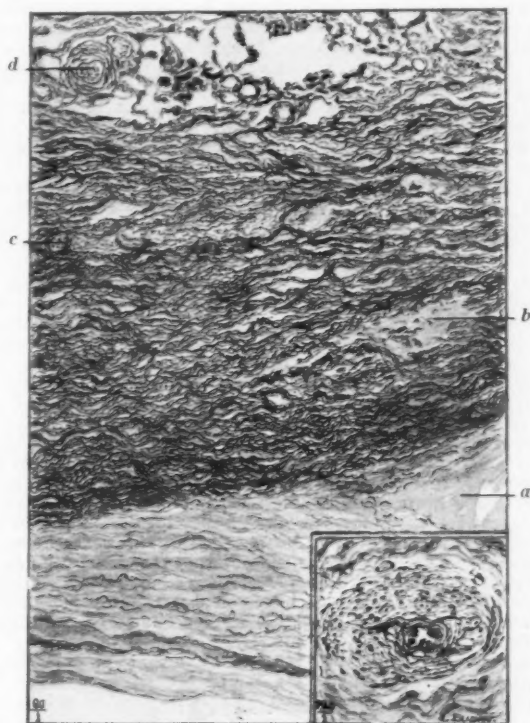


FIG. 5. — *Panaortique chronique.*

L'intima est scléreuse : on y observe des plaques athéromateuses (*a*). Les fibres élastiques de la média sont dissociées et remplacées par la sclérose en certains endroits (*b*) ; on y observe quelques rares vaisseaux perforants (*c*). La tunique externe scléreuse, véritable péri-aortite scléreuse, offre à étudier des aspects d'artérite chronique (*d* et cartouche), avec tuméfaction endothéliale, sclérose de la trame conjonctive sans la moindre infiltration lymphocytaire.

dérable dans les myocardites suraiguës, et, à quelques rares exemplaires, dans la myocardite prolongée dont l'étude précède cette communication. Néanmoins, nos coupes nous ont montré des lésions interstitielles, souvent périvasculaires, que nous avons déjà observées dans d'autres cas de rhumatismes certains et qui, à notre sens, ne peuvent être interprétés que comme des vestiges dégé-

nératifs de nodules interstitiels d'Aschoff (fig. 4). Dans les espaces interstitiels, interfasciculaires œdémateux, souvent au voisinage d'une artériole ou d'une veinule, nous avons décelé à plusieurs reprises des amas de cellules épithélioïdes groupées en nodules. Ces cellules ont le même type, les mêmes connexions que les cellules épithélioïdes d'Aschoff avec les fibrilles de la trame conjonctive et avec les espaces lacunaires régionaux; mais, en outre, elles sont manifestement dégénératives: leur protoplasma, plutôt clair, est légèrement vacuolaire; parfois même, elles montrent un volumineux vacuole graisseux, qui en occupe une grande partie. Ces aspects histologiques sont intéressants à de multiples points de vue. Les transitions observées, soit dans le cas présent, soit dans d'autres cas inédits, permettent de les rattacher à l'évolution régressive des nodules miliars d'Aschoff d'une part, et d'autre part à la genèse de certaines plaques graisseuses miliars du myocarde. En outre, ils représentent un argument de plus, s'il en était besoin, en faveur de la nature rhumatismale de la myocardite subaiguë et de l'aortite chronique de notre malade.

4° L'aortite présente les altérations histologiques d'une lésion déjà ancienne; aussi a-t-elle perdu tout caractère indubitablement spécifique (fig. 5).

La tunique interne de l'aorte est considérablement épaissie. Elle est constituée par un tissu conjonctif riche en substance collagène, pauvre en fibroblastes; nous n'y avons observé qu'un minimum de ces amas de cellules basophiles, palissadiques, que Pappenheimer observe à la fois dans l'endocardite auriculaire et dans l'aortite rhumatismale. Élément important: il n'existe en aucun endroit de ces néo-vaisseaux entourés d'une réaction lymphocytaire, si fréquents dans les artérites syphilitiques. En outre, de volumineuses plaques d'athérome empiètent à la fois et sur la tunique interne et sur la tunique moyenne.

La tunique élastique de l'aorte est fortement désorganisée par places. Les fibres élastiques et musculaires sont alors remplacées par un tissu conjonctif cicatriciel pauvre en cellules. On n'observe à ce niveau, pour ainsi dire, pas de vaisseaux perforants.

La tunique externe est partout fortement épaissie et scléreuse. En certains endroits même, elle réalise ces aspects d'anneau scléreux péri-aortique, observés et décrits par Chiari Hermann et par Barnard, sous le nom de *péri-aortite rhumatismale*. Dans ces régions scléreuses, les infiltrations inflammatoires à mononucléaires sont discrètes. Toutes les artères sont atteintes de lésions chroniques très particulières. Nous en reproduisons un des aspects (fig. 5, cartouche). L'endothélium de ces vaisseaux est souvent turgescent, avec des cellules volumineuses, irrégulières, basophiles; en outre, on est frappé par le gonflement des cellules musculaires et aussi la turgescence des cellules adventitielles qui s'accompagne d'un léger épaississement scléreux des fibres conjonctives interstitielles. Cette réaction cellulaire, que n'accompagne aucune réaction inflammatoire mononucléée mutilant l'élastique, donne à ces lésions artériolaires chroniques un aspect très particulier. Il s'agit cependant là de lésions artériolaires actives, où l'on ne retrouve pourtant aucune trace des altérations particulières à la syphilis.

Enfin, à la périphérie de cet anneau scléreux, le tissu graisseux péri-aortique et celui de la base du cœur montrent des lésions chroniques diffuses. Dans les régions inflammatoires encore actives, les aspects observés sont assez proches de l'inflammation nodulaire rhumatismale du tissu graisseux décrite dans les cas suraigus par Darré et Albot. Ici, il n'y a pas de nodules, mais une inflammation diffuse avec atrophie et régression des vésicules graisseuses, dont quelques-unes sont en Wucherungs-atrophie. Dans l'intervalle situé entre les vésicules, on observe quelques cellules épithélioïdes, de nombreux capillaires turgescents et surtout un épaississement notable des faisceaux collagènes. A mesure qu'on se rapproche du tissu cicatriciel, ces faisceaux collagènes sont plus denses, étranquent les vésicules graisseuses, qui peu à peu disparaissent. Cette involution scléreuse permet de comprendre la genèse de la péri-aortite scléreuse rhumatismale.



**SYNTHÈSE ANATOMO-CLINIQUE.** — Il nous faut avouer que nous nous sommes trouvés en présence d'un cas d'interprétation particulièrement difficile. Si nous avons attendu si longtemps avant de publier les résultats de notre étude, c'est qu'il fallait trouver des observations « de transition ». Les difficultés que nous avons rencontrées tout d'abord ne font que donner plus d'intérêt à ce cas d'aortite et de myocardite chronique, dont l'origine rhumatismale nous paraît cependant le plus vraisemblable.

Dans ce cas, cliniquement, rien ne permet d'affirmer une syphilis, ni les antécédents, ni les réactions sérologiques. Au contraire, le rhumatisme, déjà ancien d'ailleurs, était patent, et l'histoire était typiquement celle d'une cardite rhumatismale évolutive.

*Histologiquement*, les lésions observées au niveau du myocarde et de l'aorte ne sont certes pas celles des rhumatismes cardiaques aigus.

Certains aspects nodulaires interstitiels du myocarde, cependant, se rapprochent beaucoup des nodules d'Aschoff ; mais ils semblent, avec le temps, avoir perdu un peu de leur aspect si caractéristique du fait de la dégénérescence grasseuse des cellules épithélioïdes (fig. 4).

D'autres lésions, pseudo-gommulaires, fasciculaires, sont identiques à celles observées dans l'observation précédente ; elles semblent bien proches parentes des lésions de *myocardite rhumatismale myoblastique* décrites par Letulle, Bezanson et M.-P. Weil. Or, cette variété nous semble bien, dans certains cas, pouvoir dépendre du rhumatisme et n'apparaître que dans les cardites anciennes prolongées. Comme on l'a signalé, il y a de grandes ressemblances entre cette variété de myocardite rhumatismale et la myocardite syphilitique myoblastique subaiguë. Néanmoins, nous n'avons pas trouvé ici les aspects de panvascularite lympho-plasmocytaire de la syphilis. D'autres inflammations encore peuvent sans doute réaliser ces aspects ; mais nous avons montré que, parmi ces causes, il y avait le rhumatisme, et, dans le cas particulier, cette affection a bien paru la seule cause à incriminer (fig. 1, 2 et 3).

En ce qui concerne l'aorte, l'interprétation est peut-être plus délicate. Dans les formes aiguës ou subaiguës des aortites rhumatismales, divers travaux ont mis en valeur les caractères histologiques observés. Tantôt ce sont les proliférations épithélioïdes palissadiques de l'intima, que Pappenheimer et von Glahn comparent aux lésions d'endocardite pariétale auriculaire. Tantôt c'est la fonte des cellules musculaires de la média. Tantôt des nodules d'Aschoff de la tunique externe. Mais, dans les formes chroniques, comme c'est le cas ici, l'aspect histologique est, il faut l'avouer, bien peu caractéristique. Sans doute, l'aspect d'ensemble ferait volontiers penser à une lésion syphilitique. Pourtant, de nombreux arguments viennent s'inscrire contre cette hypothèse. L'intima, purement scléreuse, la média désorganisée et scléreuse, ne nous ont jamais montré ces néo-vaisseaux abondants qu'on observe presque constamment dans les lésions syphilitiques des gros troncs vasculaires. Au niveau de la couche externe, nous n'avons retrouvé aucune des infiltrations lymphoplasmocytaires si fréquentes dans la syphilis. Ainsi, la structure de cette aortite chronique ne rappelle en rien les aspects des syphilis vasculaires chroniques, sur la valeur diagnostique desquels deux d'entre nous ont insisté à propos des artérites pulmonaires (1).

(1) CH. LAUBRY, R. HUGUENIN et THOMAS : « Classification anatomo-clinique des artérites pulmonaires. » (*Ann. d'Anat. path.*, t. IV, n° 6, juill. 1927 ; 3 fig.)



Le peu de spécificité des aspects observés dans ces formes chroniques n'est pas pour nous surprendre. Nous sommes accoutumés à voir les inflammations très chroniques perdre tout caractère spécifique et devenir des scléroses pures. Cette notion, signalée à propos des aortites syphilitiques par Flandin et Tzank, qui l'appellent « apeidose » (απειδωσις), permet de concevoir qu'une telle altération de l'aorte puisse dépendre de la syphilis, comme d'ailleurs beaucoup d'auteurs l'admettent actuellement. Mais alors il nous semble que la « perte de spécificité histologique des lésions chroniques soit vraie pour toutes les scléroses, de quelque nature qu'elles soient, lorsque la lésion est ainsi arrivée au stade purement cicatriciel. Et par ailleurs, le sclérose annulaire périaortique, l'aspect un peu spécial des artériolites de la tunique externe font plutôt penser aux lésions rhumatismales.

Ainsi, dans ce cas d'aortite chronique, les seules lésions un peu actives qui ont été trouvées plaident plutôt en faveur du rhumatisme. Il nous semble donc plus vraisemblable, devant les arguments histologiques et cliniques réunis, d'admettre l'origine rhumatismale de cette aortite, liée à une cardite. Et d'autre part, il est intéressant de remarquer que le rhumatisme est susceptible peut-être de déterminer, à un stade lésionnel avancé, des altérations de l'aorte comparables à celles que crée la syphilis.

**CONCLUSION.** — Le rhumatisme est capable de déterminer des aortites et des myocardites chroniques; ceci est admis depuis longtemps.

Dans ces manifestations inflammatoires chroniques du rhumatisme, l'histologie révèle des lésions différentes de celles observées dans les cas aigus. Ces lésions, observées isolément, seraient difficilement rattachables avec certitude à l'inflammation causale. Mais le rapprochement que nous avons fait avec d'autres cas, la superposition des constatations cliniques avec les constatations histologiques, nous permettent, semble-t-il, de rapporter au virus rhumatismal des lésions morphologiquement peu caractéristiques.

Cette étude nous permet un double rapprochement entre les altérations tissulaires et le syndrome clinique : rapprochement étiologique d'une part, rapprochement topographiques de l'autre ; la localisation élective des lésions dans l'oreillette droite, l'aorte et la région toute supérieure des ventricules s'accorde parfaitement avec le syndrome clinique (aortite et arythmie complète).

(Travail du service du docteur Ch. Laubry et du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Paris : professeur G. Roussy.)

### ANGIOME CAVERNEUX MUSCULAIRE CIRCONSCRIT DU MUSCLE TRAPÈZE

par

L. Saint-Pierre

Nous avons l'honneur de présenter à la Société l'observation d'une fillette, G. (Simone), âgée de trois ans, amenée le 10 mars 1930 à la consultation du docteur Mouchet (hôpital Saint-Louis), pour une « grosseur » au niveau de l'omoplate gauche. Cette tumeur fut constatée pour la première fois par un médecin, appelé

à ausculter l'enfant à l'occasion d'une coqueluche survenue en août 1929. A ce moment, le volume était celui d'une noisette. On ne note aucun traumatisme local antérieur, comme on l'a invoqué dans la pathogénie de cette affection (Cornil).

La palpation révèle l'existence d'une tumeur siégeant au niveau des deux tiers internes du bord supérieur de l'épine de l'omoplate gauche, de la taille d'une amande, molle, mais non fluctuante, sans thrill et sans expansion; la contraction musculaire, difficile à rechercher en raison de l'âge, ne fait pas disparaître la tumeur, mais semble la fixer. La peau sus-jacente n'est pas violacée et il n'existe aucun *nævus cutané*. L'ensemble de la lésion est strictement indolore.

La localisation musculaire était une indication opératoire formelle et l'extirpation fut pratiquée sous anesthésie générale. Ce mode d'anesthésie est nécessaire en raison de la possibilité d'hémorragie grave et de difficultés techniques éventuelles; l'extirpation large est indispensable si l'on ne veut pas avoir d'hémorragie immédiate ou secondaire ou de récurrence ultérieure.

L'incision précisa la nature intramusculaire de la tumeur développée en plein trapèze.

L'intervention fut terminée par une réfection musculo-aponévrotique au catgut et une suture cutanée aux crins.

La coupe macroscopique de la tumeur mit en évidence sa nature encapsulée; il n'existait pas de caillots.

Un examen histologique pratiqué par le docteur Pavie donna les résultats suivants : angiome caverneux développé dans un muscle dont les fibres striées sont repoussées et dissociées par son développement. Il est constitué par des aréoles sanguines, de dimensions variables, bordées d'un revêtement endothélial net. Ces cavités sont parfois très vastes; quelques-unes sont éclatées, créant des foyers hémorragiques récents ou anciens.

En aucun point des coupes examinées on ne décèle d'aspects pouvant faire penser à une évolution maligne.

Ces hémangiomes musculaires caverneux se présentent sous deux types : circonscrits (les plus fréquents) et diffus.

Leur origine congénitale par hyperplasie de vaisseaux jeunes et atrophie des fibres musculaires est probable.

Ils ont été signalés au niveau des muscles les plus variés (grands dorsal et oblique, intercostaux, etc.). Nous n'avons pas trouvé mention d'une localisation trapézienne.

Ils sont rares; en 1912, Gorse en a colligé 75 cas; en 1923, Mondor et Huet dans la dernière revue générale sur la question, 186; et depuis cette date nous avons trouvé une dizaine d'observations, ce qui porte leur nombre à 200 environ.

La radiothérapie, si efficace dans l'angiome tubéreux, est ici inopérante et seule l'exérèse chirurgicale large est radicale.

## PSEUDARTHROSE CONGÉNITALE DE LA CLAVICULE DROITE

par

L. Saint-Pierre

Nous avons l'honneur de vous présenter l'observation d'un cas de pseudarthrose congénitale de la clavicule droite, aplasie partielle et unilatérale, réalisant une des formes atténuées des aplasies claviculaires en général.

L... (Roger) est amené à la consultation du docteur Mouchet, à l'hôpital Saint-Louis, le 11 février 1930, pour une malformation de l'épaule droite. Cet enfant est né à terme, en présentation du sommet, le 31 décembre 1926. De cinq enfants, tous bien portants, ce fut le plus lourd et l'accouchement aurait été particulièrement laborieux au moment du dégagement du diamètre biacromial.

Le père et la mère sont sains, et on ne note chez les ascendants et les collatéraux aucun antécédent osseux. A deux jours, l'enfant fut envoyé en nourrice et alimenté au lait de vache sans troubles gastro-intestinaux et sans rachitisme marqué. Dès les premiers jours, la nourrice a attiré l'attention sur la malformation, mais naturellement nie toute chute de l'enfant.

Actuellement, bien que l'enfant ne fût en rien gêné, jouant et faisant de la gymnastique, la mère, craignant une intervention nécessaire, l'amène consulter. L'inspection montre une épaule droite tombant en pente douce; la tête est inclinée légèrement à gauche dans sa tenue habituelle, mais le sterno-cléido-mastoidien est souple. Il existe une saillie, recouverte de peau normale à l'union des tiers interne et moyen de la région claviculaire.

Vue de dos et un peu d'en haut, la saillie est beaucoup plus nette et est suivie d'une légère concavité en avant.

Il n'existe pas de scoliose, l'apex des deux omoplates est au même niveau et l'omoplate droite n'est pas décollée.

La palpation révèle une solution de continuité entre deux fragments claviculaires mobiles. L'interne peut être suivi depuis l'articulation sterno-claviculaire, qui est normale, jusqu'à la saillie; il est sus-jacent à l'externe, oblique en dehors, en arrière et légèrement aigu, en sucre d'orge, nettement perceptible sous la peau.

L'externe présente une obliquité inverse, mais moins accentuée: il est presque horizontal; l'extrémité proximale de ce fragment externe ne peut être palpée, car elle se perd dans la profondeur par suite de son obliquité en bas.

Ce double déplacement, fragment interne attiré en haut par le sterno-cléido-mastoidien, fragment externe attiré en bas, est signalé dans la plupart des observations. Le fragment interne est plus mobile que l'externe et il ne semble pas exister de bandelette interfragmentaire, le doigt pouvant s'enfoncer dans la profondeur. Dans l'ensemble, chacun des fragments est grêle. Le bord postérieur de l'épine de l'omoplate ne présente pas le tubercule trapézien, décrit par Villaret et Francoz.

La distance manubrio-acromiale est de 10 centimètres à gauche, 8 cm. 1/2 à droite.

Tous les mouvements de la ceinture claviculaire présentent la même amplitude des deux côtés et les muscles à insertion claviculaire sont normaux; la force des deux membres supérieurs est identique et normale pour l'âge.

Il n'existe aucun signe neurologique dans le territoire radiculaire du membre supérieur droit.

L'enfant ne présente pas les malformations dentaires signalées et décrites par Mouchet (1911). Nous n'avons pas trouvé davantage de cubitus varus.

Une radiographie montre très nettement l'existence de deux fragments osseux, l'un interne, le plus long, fortement oblique en haut et en dehors, grêle, effilé à son extrémité externe et décalcifié par rapport à la clavicule opposée, d'ailleurs plus volumineuse; le fragment externe, plus trapu, s'articule avec l'acromion; il est sous-jacent au précédent; son extrémité interne est renflée en massue; la zone interfragmentaire est claire. Le reste du squelette de la région est normal.

Le cas que nous relatons rentre dans le cadre des pseudarthroses congénitales des os longs des membres; la lésion fut, en effet, constatée dès les premiers jours de la naissance et ne se consolida pas par un cal osseux.

Dans les malformations congénitales de la clavicule, tous les degrés ont été signalés, depuis l'absence totale et bilatérale jusqu'à la pseudar-

throse unilatérale avec bande fibreuse interfragmentaire lâche ou serrée, réalisant la forme la plus discrète.

Chez notre malade, les deux fragments claviculaires étaient indépendants.

Il n'est pas rare de rencontrer une clavicule réduite à un fragment rudimentaire long de 1 à 4 centimètres qui représente le plus souvent l'extrémité interne, l'externe manquant complètement.

Nous n'avons pas trouvé que le sexe jouât un rôle prédisposant quelconque.

L'état des muscles à insertion omoclaviculaire mérite de retenir l'atten-



*Pseudarthrose de la clavicule droite.*

tion, en particulier les sus et sous-épineux et le deltoïde. Ils sont généralement peu touchés, de volume sensiblement symétrique et sans insertions anormales. Leur atteinte est si légère que bien souvent des sujets ignorent être porteurs d'une telle malformation.

Mais si les altérations osseuses sont marquées, les anomalies myologiques peuvent entraîner des modifications de la motilité du membre supérieur consistant le plus souvent en mouvements anormaux plus ou moins étendus, actifs ou passifs, permettant au malade de rapprocher les épaules sur la ligne sternale, les portant, pour ainsi dire, sous le menton, ou de croiser les bras sur la ligne épineuse. Ces cas répondent naturellement aux aplasies claviculaires bilatérales.

Nous avons été frappés par la rareté des cas de pseudarthroses claviculaires unilatérales isolées répondant au type que nous avons observé.

La plupart des observations signalent la coexistence de malformations osseuses concomitantes, en particulier du crâne, réalisant les différents syndromes de dysostoses cléido-craniennes ou du membre correspondant, telles les ectromélies longitudinales externes; la lésion coexiste parfois avec des côtes cervicales (Mouchet et Errard).

L'étiologie de ces faits est encore très obscure.

Le facteur héréditaire joue un rôle incontestable.

La théorie traumatique, l'accident obstétrical, comme on peut en rencontrer au cours d'accouchement par le siège (Cruveilhier), n'expliquent pas l'absence de consolidation osseuse.

Il en est de même de l'hypothèse d'une fracture intra-utérine ou de lésions osseuses dystrophiques : rachitisme congénital (Depaul), ostéomalacie (Delore), altération de nutrition du système osseux (Chaussier).

Seul un arrêt de développement peut expliquer la localisation et le siège de la lésion.

Mais cet arrêt doit être précoce et frapper l'os dès la période mésenchymateuse, début de la constitution embryologique du squelette.

Manquant chez les carnivores, d'origine cutanée chez les poissons, la clavicule a chez l'homme une origine mixte dermomésodermique. C'est un os de membrane, le seul de l'organisme sans ébauche cartilagineuse, le cartilage apparaissant après le point d'ossification.

La clavicule « ouvrant la période d'ossification du squelette » (Poirier) se développe très rapidement; son point primitif apparaît au trentième jour de la vie embryonnaire, l'arrêt de développement est nécessairement très précoce et, seules, deux hypothèses peuvent être soutenues, en raison de la solution de continuité osseuse:

1° La régression de la partie moyenne de l'ébauche, comme pourrait la déterminer une bride amniotique, ou plus exactement une maladie amniotique ulcéreuse.

2° L'apparition de deux points d'ossification au cours de la vie intra-utérine, contrairement à l'opinion classique qui admet l'existence d'un seul point diaphysaire ossifiant corps et extrémité acromiale.

C'est également à la nécessité d'un « noyau cartilagineux accessoire » et d'un point d'ossification complémentaire, mais précoce, qu'est arrivée Pétrignani pour expliquer l'embryogénèse d'une septième côte cervicale bipartita.

Il semble que de telles malformations osseuses congénitales relèvent plus d'un processus aplasique et primitif que d'une régression tardive et secondaire au cours de la période embryonnaire.

Quant aux autres hypothèses soulevées à leur sujet, elles n'expliquent pas le siège d'élection, l'absence de cal et les formes de transition: aplasie totale ou unilatérale, aplasie régionale frappant une hémiclavicule ou la partie moyenne et donnant dans ce dernier cas soit deux fragments articulés ou indépendants, soit une diarthrose avec bandelette fibreuse ou cartilagineuse.

Po  
sur c  
de la  
Le  
horiz  
Da  
nerv  
rale  
pas  
color  
cord  
nerv  
rach  
Il  
tions  
mod  
des  
pass  
No  
la qu  
segr  
Da  
moel  
sépar  
siém  
brale  
rétro  
tériel  
exist  
flns  
De  
sxiè  
tiém  
nive  
il ex  
Ce  
color  
où se  
bral,  
deux  
au c

(1)  
rapp  
(Pre

## RAPPORTS DE LA MOELLE ET DE SES ENVELOPPES AVEC LES PAROIS OSSEUSES DU CANAL RACHIDIEN

par

Georges LAUX.

Pour étudier ce point d'anatomie topographique, nous avons pratiqué, sur des sujets frais et congelés, des coupes médianes antéro-postérieures de la colonne vertébrale et une série étagée de coupes transversales.

Les résultats fournis par ces coupes sagittales et par les transsections horizontales ont été contrôlés par de nombreuses laminectomies.

Dans un travail antérieur, nous avons précisé la situation des racines nerveuses dans l'espace sous-arachnoïdien lombo-sacré (1). Une loi générale paraît se dégager de l'examen des faits observés : la moelle ne suit pas les courbures du canal rachidien ; au niveau d'un arc décrit par la colonne vertébrale, le tube nerveux tend à prendre la direction de la corde qui sous-tend cet arc. En d'autres termes, la moelle et les éléments nerveux qui lui font suite se rapprochent de la concavité de la courbure rachidienne et s'éloignent de sa convexité.

Il existe donc, sur tout le trajet de la moelle, des changements de positions occasionnés par les courbures de l'étui osseux qui la contient. Ces modifications dans la situation des éléments nerveux se produisent en des points précis du canal rachidien : nous les appelons *vertèbres de passage*.

Nous étudierons la position de la moelle et des racines qui constituent la queue de cheval, sur les coupes horizontales intéressant les différents segments de la colonne.

Dans la région cervicale supérieure (deuxième et troisième cervicales), la moelle est appliquée sur la face postérieure des corps vertébraux ; elle n'en est séparée que par la dure-mère. Mais, au niveau de la face inférieure de la troisième cervicale, on observe le transfert du tube nerveux vers les lames vertébrales. Sur les coupes passant par les quatrième et cinquième cervicales, cette rétroposition est manifeste : la moelle est accolée à la demi-circonférence postérieure de la dure-mère, laquelle est appliquée sur les lames vertébrales ; il existe un tout petit espace sous-arachnoïdien prémédullaire cloisonné par de fins tractus méningés.

Descendons et considérons une coupe passant par la face supérieure de la sixième cervicale, la moelle se porte en avant ; plus bas, au niveau de la septième cervicale, elle occupera la partie antérieure du canal rachidien. A ce niveau, elle n'est séparée du corps vertébral que par la dure-mère ; en arrière, il existe un espace sous-arachnoïdien important.

Cette antéposition de la moelle se maintient sur toute la hauteur de la colonne dorsale. Le bord inférieur de la première lombaire représente le point où se termine la moelle ; le cône médullaire, sur la hauteur de ce corps vertébral, abandonne la partie antérieure du canal rachidien et, au niveau de la deuxième lombaire, l'ensemble des racines composant la queue de cheval est au contact des lames.

(1) FORGUE et LAUX : « Quelques précisions anatomiques concernant les rapports des racines nerveuses dans l'espace sous-arachnoïdien lombo-sacré. » (*Presse Médicale*, juill. 1929.)



Cette nouvelle position se maintient sur les troisième et quatrième lombaires; mais, sur la hauteur du corps de la cinquième lombaire, les éléments nerveux changent à nouveau de position et se ramassent en avant au contact du corps vertébral.

Sur les coupes sagittales, ce dispositif essentiel, quoique moins apparent, se retrouve.

CONCLUSIONS. — 1° La moelle suit, dans le canal qui la contient, le chemin le plus court.

2° Il existe des *vertèbres de passage* au niveau desquelles se produisent les modifications de la topographie médullo-rachidienne. Ces vertèbres sont au nombre de quatre: deux pour la colonne cervicale et deux autres pour la colonne lombaire.

Dans la colonne cervicale, au niveau de la troisième cervicale (première vertèbre de passage), la moelle se place en rétroposition; au niveau de la sixième cervicale (deuxième vertèbre de passage), elle redevient en antéposition.

Dans la colonne lombaire, en atteignant la première lombaire (troisième vertèbre de passage), le cône terminal et les éléments nerveux qui lui font suite se placent en arrière; plus bas, au niveau de la cinquième lombaire (quatrième vertèbre de passage), ils redeviennent antérieurs.

3° Cette notion explique aussi la topographie des méninges et particulièrement des espaces sous-arachnoïdiens.

L'espace sous-arachnoïdien postérieur ou rétronerveux, important au niveau des vertèbres cervicales supérieures, devient virtuel à partir de la troisième cervicale; il redevient important au-dessous de la sixième cervicale et se maintient ainsi sur toute la hauteur de la colonne dorsale, pour devenir à nouveau virtuel au niveau de la première lombaire.

L'espace sous-arachnoïdien antérieur ou prénerveux, virtuel au niveau des premières cervicales, apparaît nettement sur les quatrième et cinquième cervicales (entre les deux premières vertèbres de passage); il redevient virtuel sur toute la colonne dorsale pour devenir très grand au-dessous de la première lombaire (entre les deux dernières vertèbres de passage). Il constitue en ce point la citerne terminale où pique l'aiguille et se déverse la solution au cours de l'injection intrarachidienne.

4° Ces notions anatomiques montrent l'étendue variable selon les points envisagés des espaces sous-arachnoïdiens pré et rétromédullaires, et trouvent leurs applications heureuses dans l'exécution des ponctions rachidiennes. L'ampleur de l'espace postérieur dans les régions cervicale haute et dorsale est un élément favorable aux ponctions rachidiennes siégeant en ces points. La moelle appliquée sur la face antérieure du canal rachidien ne peut être lésée.

Par contre, dans la région lombaire, l'espace rétronerveux disparaît au profit de l'espace antérieur, mais ici la moelle devenue filum terminale n'a rien à redouter d'une piqûre d'aiguille, et de plus, à ce niveau, il existe une disposition anatomique qui permet la voie d'accès, c'est la rétroposition des racines, leur étalement en lame doublant l'hémicycle de la paroi durale postérieure, enfin la disposition symétrique de part et d'autre de la ligne médiane. La ponction rachidienne médiane ne lèse pas les éléments et pénètre en avant de ce plan méningo-radriculaire dans la « cisterna terminalis » occupée par le liquide céphalo-rachidien.



## UN CAS D'ABSENCE CONGÉNITALE TOTALE DU PÉRONÉ GAUCHE

par

**Paul Bufnoir**

Nous avons eu l'occasion de voir à la consultation de chirurgie infantile du docteur Mouchet un cas d'absence congénitale totale du péroné gauche, dont nous apportons à la Société la radiographie et l'observation.

La mère a remarqué chez son enfant, actuellement âgé d'un an, un raccourcissement de la jambe gauche et une déviation du pied qui datent de la naissance. Raccourcissement et atrophie musculaire sont en effet notables et le pied est dans une attitude prononcée de valgus. De plus, le tibia est déformé et présente à sa partie moyenne une courbe à convexité antérieure et légèrement interne. Au point le plus saillant de la courbe, on note sur la crête tibiale une dépression cutanée verticale, en coup d'ongle. Elle a un aspect de cicatrice ancienne et sa longueur est proche de 3 centimètres. Enfin, le relief correspondant normalement à la malléole externe fait défaut.

La palpation confirme l'absence complète de malléole externe et nulle part, à travers les masses musculaires, on ne sent le relief du péroné, alors qu'à droite la malléole externe est visible, et le péroné palpable sur une grande longueur.

L'attitude du pied en valgus peut être exagérée à la main avec une grande facilité et de façon considérable. Le bord externe du pied peut être amené à faire un angle aigu avec l'axe de la jambe.

Le pied, par ailleurs, est normal et les orteils sont normaux en nombre et en conformation. Nous insistons sur ce point, car il est presque de règle de constater avec l'absence congénitale du péroné une malformation du pied qui consiste le plus souvent en une absence d'un os du tarse ou du métatarse, ou en une réduction du nombre des orteils.

La rotule, l'articulation du genou sont normales.

Nous avons pratiqué des mensurations qui nous ont montré que le raccourcissement portait surtout sur le tibia, qui est plus court que le droit de 1 cm. 5. Les fémurs ont sensiblement la même longueur à droite et à gauche. Le pied gauche est plus court que le droit d'un demi-centimètre environ.

L'atrophie musculaire de la jambe gauche est marquée : la circonférence mesurée au niveau de son maximum a 1 cm. 5 de moins à gauche qu'à droite.

Le reste de l'examen est absolument négatif. Il n'existe aucune malformation des membres supérieurs ni du rachis, aucune autre malformation congénitale.

Dans les antécédents de cet enfant, il n'y a rien d'anormal. Il est né à terme de parents bien portants. La mère a eu avant lui deux autres enfants bien conformés. Elle n'a pas eu de fausse couche. On n'a pas noté de malformation congénitale dans la famille.

La radiographie a confirmé le diagnostic et montré qu'il s'agissait bien d'une absence congénitale totale du péroné gauche.

## SYPHILIS DU TIBIA DIAPHYSAIRE ET BULBAIRE

par

**Marcel Galland** (de Berck-Plage).

Nous publions ici une étude anatomique de deux tibias syphilitiques recueillis chez une enfant qui succombe à une appendicite aiguë. Cette enfant, une fillette de onze ans, présentait cliniquement une lésion du

tibia droit se caractérisant simplement par une voussure de la face interne. Il existait, en outre, un abcès à la face postéro-interne de l'extrémité supérieure de la jambe droite. Le Wasserman est positif. Un traitement au novarséno-benzol fut suivi d'un début d'amélioration. C'est à ce moment qu'une maladie intercurrente enlève la malade.

Cette observation nous paraît intéressante, d'abord parce qu'elle est assez rare, ensuite parce qu'elle nous montre nettement l'aspect stratifié des hyperostoses syphilitiques jeunes ; également parce qu'elle révèle la formation possible de séquestres et leur résorption presque simultanée, et cela sans abcès (tibia droit). Enfin, il semble que nous ayons sur les deux tibias, le tableau de tous les stades d'une ostéite bulbaire syphilitique. La description qui suit et l'examen des photographies valent mieux que tout autre commentaire. Nous regrettons de ne pouvoir fournir d'examen histologique, les pièces s'étant trouvées égarées par les intermédiaires chargés de leur transport.

#### I. *Tibia droit.* — a) LE FUSEAU DIAPHYSAIRE SYPHILITIQUE TYPIQUE.

Le tibia droit présente à sa partie moyenne le fuseau typique. Nous allons trouver la lésion qui signe la syphilis localisée précisément ici sur son « os chéri » : le tibia.

*Le fuseau siège à la partie moyenne de la diaphyse, surtout marqué sur la face interne; il est régulier, lisse, sans bosselure. Le périoste n'est pas épaissi, il semblerait même, généralement, moins adhérent qu'au niveau du tiers supérieur ou du tiers inférieur de l'os. L'os lui-même est très congestionné, d'aspect rouge foncé, laissant deviner des trainées parallèles au grand axe de l'os. Cette congestion s'étend sur tout le tiers moyen de la diaphyse.*

La coupe de l'os pratiquée suivant le plan transversal révèle l'existence d'une gomme unique, centrale, située exactement à la partie moyenne du tibia.

On reconnaît le tissu compact normal; celui-ci est recouvert de couches de périoste stratifié; trois sont épaisses d'un tiers à un demi-millimètre. Ces couches ont la dureté du tissu compact; elles sont séparées les unes des autres par un espace mince, de couleur rouge; elles s'étendent sur une hauteur de 12 centimètres; leur épaisseur maxima répond au centre de la gomme, atteignant 3 millimètres, et elles s'amincissent progressivement, au fur et à mesure qu'on s'éloigne du centre de la lésion. De toute façon, il est facile de distinguer le tissu compact proprement dit et les couches de périoste.

Que se passe-t-il au centre de l'os? Le tissu médullaire est ossifié; il est devenu dur : c'est la condensation du tissu spongieux médullaire caractéristique de la syphilis. Cette condensation s'étend sur une hauteur de 4 à 5 centimètres, en s'atténuant progressivement aux extrémités supérieures et inférieures de cette zone.

Le tissu médullaire condensé se continue sans transition nettement définie avec la couche profonde du tissu compact diaphysaire; il épaissit donc en quelque sorte celui-ci, et rétrécit dès lors la largeur de la zone claire répondant à l'espace médullaire dans la radiographie.

Mais que se passe-t-il au centre même de la gomme? Il s'est trouvé que la section osseuse a été faite de telle sorte qu'elle permet de dépister deux stades différents dans une même lésion. D'un côté, on observe dans l'os médullaire condensé un séquestre blanc, encore adhérent, donc parvenu au stade de nécrose et de séquestration consécutive à une condensation préalable. De l'autre côté, nous trouvons sous une goutte de pus une poussière osseuse, friable, à grains durs, blanchâtres, peu adhérente aux pourtours de la cavité : n'assistons-nous pas ici au stade de résorption du séquestre?

Telles sont les lésions typiques du tissu syphilitique.

## b) RÉGION BULBO-ÉPIPHYSAIRE.

Mais la région bulbo-épiphyseaire du même os est le siège de phénomènes pathologiques assez complexes et d'interprétation moins aisée.

Au moment de l'autopsie, l'incision pratiquée sur la face interne de la jambe, à fond jusqu'à l'os, fut poussée un peu durement au niveau du rebord du plateau tibial interne, si bien que les parties molles recouvrant ce rebord et la face correspondant à la région bulbaire firent aussitôt hernie à travers l'incision et apparurent fort congestionnées, de couleur rouge violacé; au même niveau d'ailleurs, le tissu compact osseux apparaissait congestionné sur une hauteur de 2 centimètres environ. En outre, toute la surface triangulaire comprise entre

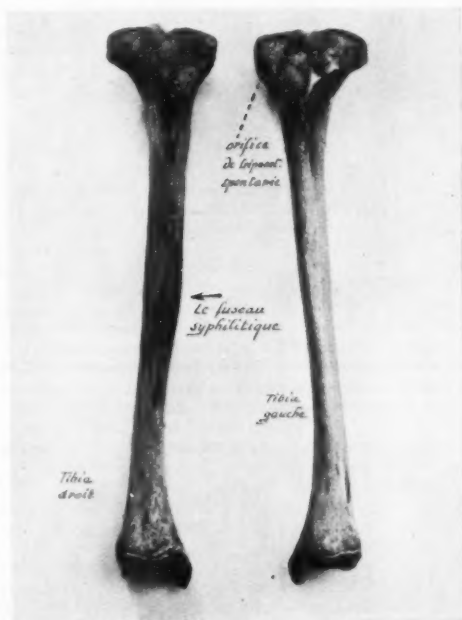


FIG. 1. — Aspect général des tibias.

le plateau tibial et la tubérosité antérieure est dépressible; elle se laisse déprimer d'un demi-centimètre environ et crépète comme une balle de celluloid brisée.

Des coupes de la région pratiquées en tous sens permettent de reconnaître les particularités suivantes :

1° Une décalcification intense avec agrandissement des espaces médullaires au niveau de la moitié antérieure de l'épiphyse et du bulbe;

2° Dans la zone postérieure de la région bulbaire, on observe dans la partie externe l'existence d'un suintement roussâtre au sein du tissu spongieux, alors que dans les parties internes le tissu spongieux est condensé, présentant un aspect rose clair analogue à celui de la condensation du tissu médullaire au niveau du fuseau précédemment décrit; cette condensation paraît cependant

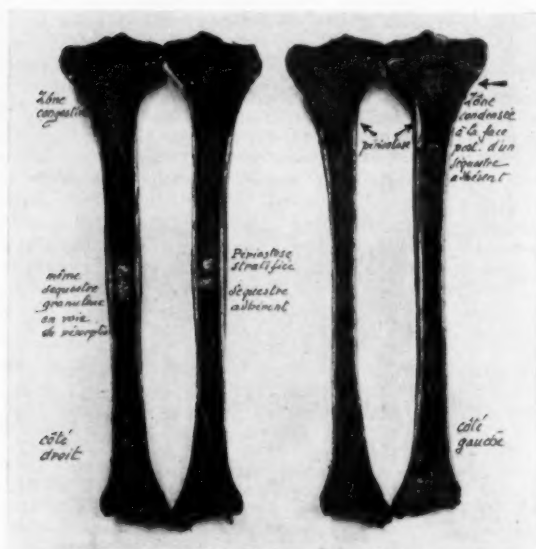


FIG. 2. — Coupes vertico-frontales des deux tibias.

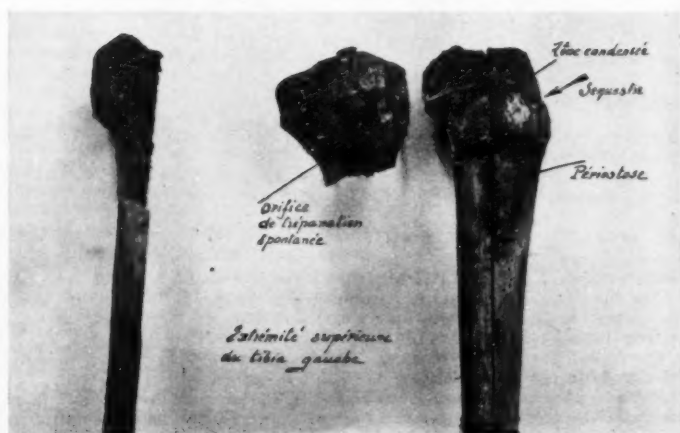


FIG. 3. — Lésions épiphysaires.

beaucoup moins marquée. A ce niveau, il n'existe aucune trace de périostose, sur aucune des faces du tibia.

Nous nous demandons si ces lésions : zone de suintement roussâtre, zone de condensation au début, décalcification de voisinage, ne seraient pas précisément les lésions correspondant à l'apparition de la gomme.

## II. Tibia gauche.

Les lésions sont uniquement bulbo-épiphysaires supérieures.

On trouve un vaste abcès (12 centimètres de hauteur sur 5 centimètres) épanché à la surface interne et postérieure du tibia; le pus est épais, de couleur intermédiaire entre le rose et l'orangé foncé.

On remarque, à 1 centimètre au-dessus et en dedans de la tubérosité antérieure, immédiatement au-dessous du cartilage de conjugaison, un orifice circulaire de 6 millimètres de diamètre par lequel on aperçoit dans la profondeur un séquestre blanc.

Des coupes pratiquées en tous sens permettent de reconnaître que toute la région bulbaire est atteinte.

Dans sa partie antérieure, en arrière de la tubérosité antérieure, on observe un séquestre triangulaire, à base non détachée, séquestre blanc, dur, formé au dedans d'un tissu spongieux préalablement condensé.

Dans la moitié postérieure, le tissu spongieux est condensé, toujours d'aspect rose clair sur une hauteur de 2 centimètres et demi environ et une largeur de 1 à 2 centimètres. Cette zone infiltrée, condensée, n'est pas encore parvenue au stade de séquestration.

Un très court trajet de 3 millimètres fait communiquer l'orifice de trépanation spontanée précédemment décrit avec une très petite cavité (7 millimètres sur 4 millimètres) siégeant à la partie supérieure et antérieure du séquestre; cette petite cavité contient du pus.

Le cartilage de conjugaison est perforé à l'union de la zone épiphysaire proprement dite et de la tubérosité antérieure. A ce niveau, et partant du séquestre non détaché, on observe une traînée étroite de condensation osseuse sur une longueur de 1 centimètre environ. Cette condensation est très poussée et son aspect rappelle déjà l'aspect d'un séquestre.

On observe en outre, ici, l'existence d'une couche de périostose assez épaisse sur la face interne du tibia et sur une hauteur de 6 centimètres en regard de ces lésions. L'os est très congestionné sur toute l'étendue de cette périostose.

## III. Etude comparée des deux tibias.

Diaphyse tibiale droite : 28 cm. 5; gauche : 28 cm. 1.

Épiphyse inférieure droite : 1 cm. (haut); gauche : 1 cm.

Épiphyse supérieure droite : 14 cm. (moyenne 10 à 18 cm.).

Épiphyse supérieure gauche : 17 cm. (moyenne 12 à 22 cm.).

Longueur totale : tibia droit : 31.

— tibia gauche : 30,5.

Donc, la diaphyse est augmentée de longueur au niveau du fuseau diaphysaire droit et l'épiphyse supérieure est hypertrophiée quand elle répond à des lésions bulbaires correspondantes.

*Le Secrétaire général,*

RENÉ HUGUENIN.

*Les Secrétaires de séances,*

PIERRE GÉRARD-MARCHANT, PAUL FOULON.

---

*Le Gérant :* F. AMIRAUT.

NIORT. — IMP. TH. MARTIN.



